
1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

DREIUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 9 Abbildungen im Text und 14 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1903.

☞ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine größere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 860.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

Der 22. Band unserer Jahrbücher führt den Titel einer Festschrift, die der Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien seinem damaligen Präsidenten Professor **Richard Freiherrn von Krafft-Ebing** zur Feier der Vollendung der 30jährigen Wirksamkeit als Universitätsprofessor überreichte; neben einer reichen Fülle von Arbeiten der Freunde und Schüler des Jubilars trägt diese Festgabe an ihrer Spitze sein wohlgetroffenes Bildnis — und schon der nächste, der vorliegende 23. Band muß, nach einer grausamen Fügung des unerbittlichen Schicksals, mit diesen Zeilen beginnen, die den schweren Verlust melden, den die Wissenschaft, die leidende Menschheit und vor allem der Verein durch das Hinscheiden Krafft-Ebings erlitten haben.

Bei seiner Jubelfeier wurden von einer Reihe von Rednern die vielseitigen Verdienste Krafft-Ebings hervorgehoben; was er für die Wissenschaft gewesen, das ergibt sich auch aus seiner ungemein fruchtbaren schriftstellerischen Tätigkeit; das bezeugen seine Werke, die zum Teile eine große Anzahl von Auflagen erlebt haben und in die verschiedensten Sprachen übersetzt worden sind; für seine eminent didaktische Begabung spricht die große Reihe seiner hervorragenden Schüler, dafür sprachen aber auch die immer gedrängt vollen Bänke seines Hörsaales. Wer ihm näher getreten, der mußte auch den edlen, herzvollen, für alles Schöne begeisterten, mit einem tiefen, weichen Gemüte begabten Menschen erkennen und schätzen.

Hier möge aber nur mit wenigen Worten noch einmal daran erinnert werden, was Krafft-Ebing dem Verein für Psychiatrie und Neurologie gewesen, wie er in zielbewußter, starker und doch so wohlwollender Weise dessen Präsidium geführt, und wie er es

verstanden hat, auch die Vertreter anscheinend weit abliegender Disziplinen heranzuziehen, für seine Spezialfächer zu interessieren und somit den Verein einem kontinuierlichen und höchst erfreulichen Aufschwung entgegenzuführen.

Allerdings folgte jener festlichen Veranstaltung des Vereines am 11. März 1902 sehr bald der Rücktritt Krafft-Ebings vom Lehramte — der um so mehr bedauert wurde, als es Gesundheitsrücksichten waren, die ihn dazu zwangen. Er versprach aber dem Vereine auch ferner seine Interesse zu widmen, für ihn tätig zu bleiben und übernahm gerne das ihm angebotene Ehrenpräsidium; — leider konnte er sein Versprechen nicht einlösen, denn statt in der Ruhe, im Kreise seiner geliebten Familie seine seit längerem geschwächte Gesundheit neu zu stärken, waren ihm nur wenige Stunden ungetrübten Genusses seiner Mußezeit gewährt. Und wenn er auch mit männlicher Selbstüberwindung sich und die Seinen über die Schwere seines Leidens hinwegzutäuschen versuchte, ihm, dem erfahrenen Arzte, konnte ja doch die Wahrheit nicht verschleiert bleiben. Und dennoch erkaltete sein Interesse an der Wissenschaft nicht, erlahmte nicht sein Schaffensdrang — er arbeitete rüstig trotz der quälenden Schmerzen, trotz der schwächenden Krankheit; es war sein letztes Schreiben, als er den Schlußbogen der Korrektur der 7. Auflage seiner Psychiatrie dem Verleger sandte — dann legte er die Feder hin, um sie nie mehr zu ergreifen. Gewiß war es dem Hinsiechenden ein erlösender Trost, dieses Werk noch zum Abschluß gebracht zu haben.

Schon als er im Vollbesitze seiner ganzen ungebrochenen Kraft war, schwärmte er davon, von seinem Lehramte zurückzutreten, nur mehr der literarischen Arbeit zu leben und an den Gestaden der blauen Adria in den ihm wohlbekannten, duftenden, immergrünen Inselhainen sich dem vollen Naturgenusse hinzugeben. Sein Plan ist ein leerer Wunsch geblieben, er ist in andere Gefilde gezogen, in denen zwar ewige Ruhe herrscht, aus denen aber eine Rückkehr nicht mehr

möglich ist; wer konnte ahnen, daß er bereits im schönsten Mannesalter — Krafft-Ebing war 1840 zu Mannheim geboren — von seiner segensreichen und wissenschaftlich so bedeutenden Arbeit abberufen werden sollte!

Zahlreiche Kranke, denen er Trost und Hülfe gebracht, und eine stattliche Anzahl von Schülern und Freunden betrauern seinen allzufrühen Hingang; ganz besonders schmerzlich aber empfindet der Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien den Verlust seines langjährigen treuen Führers und Beraters, seines Ehrenpräsidenten; diesen Gefühlen hat der Verein auch Ausdruck verliehen, als er durch seine Vertreter am Sarge des Dahingegangenen diesem nicht bloß den letzten Abschiedsgruß, sondern auch die Versicherung nachrief, daß er seinen Namen, sein Bild in treuer Dankbarkeit und Verehrung stets hochhalten werde, jetzt und immerdar.

Die erste bekannte Tatsache, die sich speziell auf Geisteskrankheiten bezieht, kann man aus dem Gesetz „Taiho-rio" (702 n. Chr.), welches unter dem Kaiser „Mom-mu" veröffentlicht wurde, entnehmen. Die Geisteskranken wurden nämlich mit den Epileptikern, Leprösen, Gelähmten und Blinden und anderen zusammen als Sieche betrachtet und von der öffentlichen Behörde einem Pfleger amtlich übergeben und das Haupt der Familie, das solche Kranke als Familienmitglied bei sich hielt, wurde dementsprechend von Steuer und Bürgerpflichten befreit. Den Idioten, welche den Stummen, Zwergen, Rückgratkranken und an Monoplegie Leidenden gleichgestellt werden, wird kein Pfleger beigegeben, die Befreiung von Steuer und bestimmten Pflichten geschah aber auch hier. An einer anderen Stelle dieses Gesetzes heißt es noch, daß die Leute, welche früher einmal psychisch krank waren oder den pathologischen Rausch durchgemacht hatten, nicht zu Hofbeamten ernannt werden dürfen. Hieraus sieht man also, daß man damals die Geisteskrankheiten und Epilepsie nicht genau unterschied; denn das Gesetz braucht die Bezeichnung „Tenkio", die heute noch sehr verbreitet ist, statt der Bezeichnung „Seishimbio", die für Geisteskrankheit gebraucht wird, obwohl es „Ten" als Epilepsie, „Kio" als Geisteskrankheit definierend erklärt.

Da diese Bezeichnung „Tenkio" uns leicht erkennen läßt, daß sie eine chinesische ist und die Ansicht, daß Epilepsie und Geisteskrankheit nicht sehr weit voneinander entfernt sind, von chinesischen Autoren stammen muß, müssen wohl damals schon mehrere chinesische medizinische Werke in Japan gelesen und studiert worden sein. Der ärztliche Teil dieses Gesetzes „Taiho-rio" verordnet außer Maßregeln zur Ernennung der ärztlichen Massage- und Professoren der Nadelstichkunde, der öffentlichen Provinzialärzte, der Lehrer an der Universität und der Provinzialschulen, dem pharmazeutischen Amt und botanischen Garten, noch die Maßregeln betreffend den Lehrplan, das Reglement der Examen, solches für die Privatstudierenden, Jahrgänge des Studiums u. s. w. Die chinesischen Bücher, welche die medizinischen Studenten ganz besonders genau studieren und kennen mußten, waren „Káp-üt-king" (zirka 280 n. Chr.), „Pun-tsò" (659), „Siú-pan-fong", „Tsáp-im-fong" (aus der ersten Hälfte des 7. Jahrhunderts), „Sú-man" (762 n. Chr.), „Wong-tai-cham-king" (762

n. Chr.), „Siú-pan-fong", „Tsáp-im-fong", „Müng-tong" und „Mak-küt" (alle aus dem 7. Jahrhundert), woraus man selbstverständlich die psychiatrischen Kenntnisse und Heilmethoden entnehmen mußte und wir haben nur die Vorstellung, daß die psychiatrischen Kenntnisse damals sich sicher im Rahmen des Wissenskreises der genannten Bücher bewegten. Die Lehre über das Irresein, welche in „Siú-pan-fong" erwähnt ist, ist in „Ishinho" von Y. Tamba, wovon weiter unten noch die Rede sein wird, ausgewählt und zitiert. Die Sätze aus „Tsáp-im-fong" sind vielfach in „Ishinho" und „Iriakusho" erwähnt, aber kein Wort über das Irresein steht in diesen beiden.

„Ishinho" (982 n. Chr.) von „Tamba no Jasuyori", das erste medizinische Werk Japans, zitiert die Sätze aus „Peng-ün-hau-lun" (zirka 610 n. Chr.), „Tsín-kam-fong" (zirka 600 n. Chr.), „Fán-wong-fong", „King-sam-fong", „Hau-im-fong", „Siú-pan-fong", „Kot-shi-fong". Die Geisteskrankheiten sind unter die „Chung-fung"-Krankheiten rubriziert, die durch die schädliche Einwirkung der umgebenden Atmosphäre entstehen. Von den Symptomen sind Angst, Unruhe, Schreckhaftigkeit, Vergeßlichkeit, Schwermut, Panphobie, nächtliches Irrereden, traumhafte und stärkere Bewußtseinstrübung, Selbstgespräch, Schimpfen, Schlagen, verworrene Reden, leichte Gemütserregbarkeit, Sinnestäuschungen (besonders des Gesichtes), Größen- und sonstige Ideen (Besessenheit), Ohrenklingen, Mangel des Schlafes und des Hungergefühls, Vielträumerei, Schweißfluß und Herzpalpitation und unregelmäßiger Appetit u. s. w. erwähnt. Besonders angeführt ist das epileptische Irresein, das sich in dämonenhaften Visionen, Tollaufen, Irrereden und starkem Stimmungswechsel zeigt und die fadenartigen Gesichtshalluzinationen, ameisenkriechenartige Gefühlstäuschungen bei Lepra. Heilmittel waren hauptsächlich Nadelstiche, die in der japanischen und chinesischen Medizin eine geschichtlich große Rolle spielen, Moxen, Wasser und betäubende Mittel (Aconitum Fischeri), kaltes Wasser, leicht aufs Gesicht gegossen, je nach der Schwere des Falles von einer kurzen Dauer bis zu ganzen Tagen (bei akuten Fällen). Moxen wurden nach Zusammenschnüren beider Hände auf beide Daumen, auf beide Zehen und auch auf beide Seiten des Thorax, wo die Ellbogen bei der Adduktion des Armes anstoßen, aufgesetzt (bei Besessenheit) oder auf beide Mundwinkel und in den

Interskapularraum, auf das Perineum (bei Schimpfen und Toben). „Iriakusho" (1081) von „Tamba no Masatada" zitiert auch aus „Peng-ün-hau-lun", „Fán-wong-fong", „King-sam-fong" und „Sang-sham-fong" und ich kann keine Stelle mehr finden, die wichtig genug wäre, um hier angeführt zu werden.

Ich möchte hier ganz kurz die chinesische Literatur berühren, die die hauptsächliche Quelle der medizinischen Kenntnisse dieser erwähnten Zeit bildet und schon oft die Frage von den Psychosen behandelte. Man kann sich aber daraus keine bestimmte ärztliche Vorstellung bilden. Die ersten medizinischen Werke „Noi-king" („Sú-man" und „Ling-chii"), welche ungefähr aus der Zeit 200 v. Chr. stammen, unterscheiden klar und deutlich die Epilepsie „tin" (癲) und die Geisteskrankheit „kwóng" (狂). Es werden darin erwähnt: Psychischer Schmerz, leichte Gemütserregbarkeit, Panphobie, gesteigertes Lustgefühl, andauerndes Lachen, Singen und Schimpfen ohne Unterbrechung bei Tag und Nacht, Unstetigkeit, Vielgeschäftigkeit, herabgesetztes Ermüdungs- und Hungergefühl, Gedächtnisschwäche, schreckhafte und religiöse Gesichts- und Gehörstäuschungen und Wahnideen positiven Inhalts. Das epileptische Irresein findet schon hier seine Erwähnung. Das chinesische Altertum erkannte also die Psychosen und die Epilepsie, während die anderen Nervenkrankheiten erst viel später unter der Bezeichnung „kóm" (癇) beschrieben worden sind, ganz klar erst im Werk „Yuk-ki-mi-i" (1396) von „Tsü-yung-shing".

Genauere Klassifikation, als in „Noi-king" kann man in „Pen-ün-hau-lun" (605 bis 616 n. Chr.) von „Chau-ün-fong" finden. Von der Pathologie der Geisteskrankheiten ist darin zu lesen, daß letztere aus fünf Ursachen entstehen: Aus der schädlichen Wirkung des Windes (der Luft), der Hitze oder Kälte, der Nässe, der Nahrung und der Erschöpfung. Der schädliche Wind wirkt erst nach primärer Verschlechterung (Schwäche) des Blutes auf den Körper und dringt ins Blut hinein, ruft Disharmonie der positiven und negativen Energie (Pneuma) hervor, so daß dabei eine der beiden letzteren überwiegt. Wenn also dabei die positive Energie überwiegt und sich mit Blut zusammenwirft, so entstehe das Irresein. Die Seele sitze in der Leber, heftige Trauer und Schmerz schädige die Leber und somit auch die Seele und bringe so das Irresein und die Verworrenheit hervor. Von

den Symptomen werden außerdem in „Noi-king" das negativistische Stillschweigen, der Verfolgungswahn, der Verkehr mit den Dämonen (Besessenheit von bösen und miasmatischen Geistern), körperlicherseits verschiedene Pulsabnormitäten, fehlende Eß- und Trinklust, Frösteln und Fieberzustände erwähnt. Die Behandlungsmethoden waren innerliche Mittel (Dekokte), warme Umschläge, Nadeln und Steine, Massieren des Unterleibes, der Gelenke und der Glieder. Hypnotische Therapie in Verbindung mit Stäuben von kaltem Wasser wird auch gebraucht. Lepröse Parästhesie (Wurmkriechen) und Sinnestäuschungen (Visionen der hin- und herziehenden Fäden), die Krankheiten mit verworrener Rede, mit traumhafter Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche, Schreckhaftigkeit und Furchtsamkeit, die Krankheit mit raschem Wechsel von Schreck, Furcht und Freude und gleichzeitiger Verworrenheit, die depressive Krankheit mit Unruhe, Angst, Furcht und Herzpalpitation, die schreckhaften und panphobischen Zustände mit Verfolgungsideen, die melancholische angstvolle Krankheit aus dem Exzesse in venere u. s. w. werden als besondere Krankheiten beschrieben und einzelne Symptome derselben angegeben.

Diese Ansichten und Beschreibungen sind es, welche die altjapanischen Ärzte kannten. Sie faßten alle Geisteskrankheiten in solcher Weise auf und behandelten dieselben nach den in diesen genannten Werken angegebenen Methoden. Diese Zeitperiode zwischen zirka 700 und 1000 n. Chr. ist die Blütezeit der japanischen Kultur, wo die altjapanische Kultur durch das Einführen der chinesischen ihren Höhepunkt erreichte. Die medizinische Wissenschaft und Kunst scheinen aber sich nicht weiter ausgebildet zu haben und nicht weiter fortgeschritten zu sein als in China selbst, wo die Medizin auch keine Änderung und keinen Fortschritt zeigte. Die verschiedenen Werke und Schriften auf dem Gebiete der Medizin sind nach dieser Zeit durch die langandauernden Kriege und Streitigkeiten unter den Fürsten in Japan, die bis zum Jahre 1600 fortdauerten, verbrannt und vernichtet worden.

Die Zauber-, Sympathie- oder Gebetsmethode von alter Zeit her ist inzwischen verloren gegangen. Die buddhistischen Priester haben nach ihren heiligen Schriften eine andere Methode erlernt und getrieben. Allmählich verbreitete sich der Glaube, daß Krank-

heiten durch Gebete zu heilen wären, unter dem Volke; schließlich wurde das Krankenheilen das alleinige Geschäft der Priester, so daß die Geisteskranken nicht in die Hände der Ärzte, sondern in die der Priester kamen. Das war aber schon seit vielen Jahrhunderten der Fall. Schon im 8. Jahrhundert erwähnt ein kaiserliches Edikt, daß die buddhistischen Priester und Priesterinnen durch Gebete und allerlei vermeintliche Zaubermittel Kranke behandelten und den Patienten auch Arzneien gäben. Es sind allmählich sogar die ärztlichen Kenntnisse, so wie die Dichtkunst, die Geschichtsschreibung und die Philosophie u. s. w. in die Hände der Priester übergegangen. Die Kranken suchten die Heilung ihrer Krankheiten bei den Priestern, nicht bei den Ärzten. Viele wandten sich mit den Bitten und Gebeten an die verschiedenen einheimischen und buddhistischen Götter, um Krankheiten zu entgehen und gesund zu werden. Es wurde den Göttern Verschiedenes geopfert: Gegenstände, Tiere, ja sogar auch Menschen, wie es aus den Sagen zu entnehmen ist. Bei Erkrankungen von Leuten höheren Standes, sogar des Kaisers, bei der Entbindung der Kaiserin wurde immer nur durch Gebet und Vorlesen der heiligen Schrift Heilung, beziehungsweise ein günstiger Verlauf erfleht. Wenn solche Zeremonien einen günstigen Erfolg hatten, wie es manchmal vorkam, so wurde der Priester wegen seines Verdienstes sehr viel gelobt, mit Grundstücken und Gebäuden (Kirchen) beschenkt, mit hohen Würden und Ehrenzeichen bekleidet. Die berühmten Schriften „Masukagami" (1376), „Genjimonogatari" (aus dem Anfang des 11. Jahrhunderts) u. s. w. überliefern viele Beweise dafür, daß die Priester als Ärzte wirkten und daß ihre Heilmethode einfaches Gebet war. Besonders beschäftigten sich die Priester, die den Religionssekten Nichiren-shu und Shingonshu angehörten, mit der Heilung von Kranken.

In der neueren Zeit (17. bis Mitte 19. Jahrhundert), die hauptsächlich unter der Herrschaft der Familie „Tokugawa" stand, gelangte die japanische Medizin wieder in ihre Blütezeit. Sie übertraf in vielen Punkten und Zweigen ihre Muttermedizin, d. h. die chinesische. Viele neue Schulen wurden gegründet, viele epochemachende Ansichten kamen auf und wurden ausgebildet. Zudem drangen auch europäische Anschauungen hie und da in Japan ein und beeinflußten mehr oder weniger deutlich die japanische Medizin.

Die nächsten Zeilen sollen hauptsächlich die Ansichten aus dieser Zeit behandeln, zu welchen ich noch einiges aus älterer Zeit hinzufügen will.

„Shōzen Kajiwara" (1304 u. f.) zitiert in seinen Schriften einige Sätze aus den oberwähnten chinesischen Büchern („Peng-ün-hau-lun", „Tsín-kam-fong"); aber seine Kenntnisse über Geisteskrankheit scheinen viel weniger umfassend und zutreffend als die von „Y. Tamba" zu sein. Er hat als Arznei gegen Geisteskrankheit Ephedra vulgaris, Lonicera japonica, Siler divaricatum und andere gebraucht. Seine beiden Werke sind: „Tonischo" und „Mannanpō". Priester „Yurin" (1360) empfahl mehrtägige Abführmittel (Rheum) und Moxen (an Zehen u. s. f.). Sein Werk „Fukudenhō", „Jō'un Saka" aus derselben Zeit (1508) kannte die Fieberdelirien und die Puerperalpsychosen. Etwas später kam „Geni Nagoya" (1629 bis 1696), der Urheber der reformatorischen Schule der japanisch-chinesischen Medizin. Er erwähnt, daß das Irresein in Anfangsstadien, wo es sich in mangelndem Schlaf, leichter Störung des Vorstellungslebens („leichter Unsinn in der Sprache") äußert, viel leichter heilbar sei und wandte Pinellia tuberifera, Coptis anemonefolia u. s. w. an. „Rivan Terashima" (1722) faßt die Geisteskrankheit als eine Krankheit besonderer Art auf, unterschied das „eigentliche" Irresein in drei verschiedene Grade: Gesteigertes Selbstgefühl, Heiterkeit bis zum Singen, Tanzen als leichten Grad, Entkleiden und Entlaufen als mittleren und endlich das Haarraufen, Schreien, Nichtachten von Gefahr, Mordlust u. s. w. als heftigsten Grad. Er beschrieb noch verschiedene Zustände von Depression, Stummheit, psychischem Schmerz, Seufzen, Weinen, Lachsucht, Irrereden, Gesichts- und Gehörstäuschungen (Teufel und Dämonen in verschiedenen Farben und Arten), Verworrenheit in Rede und Handeln, Erinnerungstäuschungen, Vernachlässigung der Toilette, Verweigerung der Behandlung, verschiedene Delirien u. s. w. Ursachen seien meist psychischer Art (mißlungene Unternehmung, Verlust des Vermögens und dadurch bedingter psychischer Schmerz) und puerperaler Art. Der größte Kliniker dieser Zeit „Gonzan Goto" (1659 bis 1733), welcher alle Krankheiten durch Stauung und Stockung des einzigen Stoffes, des Spiritus, der Energie, erklären wollte, unterschied wörtlich genau die Epilepsie, sonstige Nervenkrankheiten und die Psychosen und kannte

auch die Psychosen bei den beiden ersten. Er beschrieb auch von den depressiven Vorstadien Zurückgezogenheit, Menschenscheu, Trübsinn, die ruhige vernünftelnde Form der Geisteskrankheit, die Puerperalpsychosen, die periodisch auftretenden Formen. Einzelne Fälle werden auch als durch das Einströmen des unreinen Blutes nach dem Sistieren der Menstruation entstanden erklärt. Wie man in folgender Zeit, wo die berühmten Kliniker und Gelehrten wie „Toyo Yamawaki" (1705 bis 1751), Tōdō Yoshimasu" (1702 bis 1773), „Nangai Yoshimasu (1750 bis 1813), „Kinkei Nakagami" (1763 bis 1854), „Taishu Ogino" (1737 bis 1806), „Rokumon-Mochizuki" (1698 bis 1769), „Keizan Taki" (1755 bis 1810) lebten, die Geisteskrankheiten auffaßte und behandelte, läßt sich hier nicht gut einzeln anführen. Nur sei erwähnt, daß „Shūan Kagawa" (1683 bis 1755) die Selbsterniedrigungs- und Versündigungsidee, neben den Größen- und Beeinträchtigungswahn stellte, die Zwangsvorstellung (Reinlichkeit, Platzangst) und Zwangshandlung (Wiederholung) beschrieb, über Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen berichtete, die periodischen Störungen von verschiedener Dauer studierte und daß „Soken Homma" (1804 bis 1873), der letzte größte Chirurg und Kliniker aus der chinesischen Schule, Vergiftungsirresein (Hanf), sexuelles Irresein beschrieb, Hypochondrie als eine Krankheit aufstellte, die Gedächtnisschwäche bei Greisenalter, nach schweren akuten Krankheiten, wie Typhus, nach schweren Diarrhöen und Carbunkulose schilderte, die Schlaflosigkeit als das Vorzeichen der Geisteskrankheiten erkannte und außer den bisher bekannten Symptomen leichte Ermüdbarkeit, Schlafsucht, somnambulen Zustand, Verfolgungs- und Vergiftungsideen beobachtete.

„Riotaku Kitamura" (1817) und „Ken Tsuchida" (1819) sind beide Ärzte, welche sich besonders viel mit den Geisteskrankheiten beschäftigten. Nach „Kitamura" sind drei Entstehungsweisen der Psychosen anzunehmen: Einmal durch die Erblichkeit, zum andern Mal durch heftigen Schreck in der Kindheit und drittens durch geistige Überanstrengung und psychischen Schmerz wie Sorge, Kummer u. s. w. bei Erwachsenen. Er schilderte auch Fälle nach körperlicher Verletzung, nach Schwangerschaft und großer psychischer Anstrengung, Fälle mit Krämpfen, mit Gehörstäuschungen (darunter auch Stimmen aus

eigenen Körperteilen), mit Spaltung des Persönlichkeitsbewußtseins, mit hypochondrischem Wahn, mit abenteuerlich phantastischen Ideen, Erinnerungstäuschungen und somnambulen Zuständen. „Tsuchida" behauptet: Die Psychosen vermehren sich mit der Entwicklung der Zivilisation, sie seien auch durch psychische Infektion von einem zum andern übertragbar. Er beobachtete auch Fälle mit Stimmen aus dem eigenen Körper, Fälle mit Aphasie, mit Versündigungswahn, Fieberdelirien und Erschöpfungsdelirien nach Blutverlust. Die Wahnideen werden teils von den Sinnestäuschungen abgeleitet. Zu seiner Beobachtung kamen manische, depressive, anfallsweise auftretende und zirkuläre Formen der Psychosen, sekundäre Schwächezustände, Fälle nach Apoplexie und mit Sprachstörung und Lähmung u. s. w.

„Gensen Tamura" (1808) nahm krankhafte Anlage und Disposition an und nannte diese die durch Gift bewirkte Schädigung des Körpers. Dieses Gift sei formlos und je nach der betreffenden Person und Krankheitsart verschieden. Es ist entweder das Blutgift oder Nahrungsgift, oder luetisches oder Wassergift, oder auch Kakke-Gift. Je nachdem dieses Gift, welches auf den Körper des Kranken einwirkt, stark oder schwach ist, wird die Psychose bei der betreffenden Person entweder schwer oder leicht auftreten, wenn auch die veranlassenden Ursachen gleicher Art sind und etwa gleich stark eingewirkt haben. Er beschrieb die lustigen, die traurigen, die im Anfall auftretenden Psychosen, die Geisteskrankheiten nach Typhus, Apoplexie, bei Kakke, Epilepsie, den Altersblödsinn und die Puerperalpsychosen.

Bei Geisteskrankheiten wurde in dieser Zeit hauptsächlich folgendes angewendet: Die Schwitzkur, Abführmittel, Brechmittel, die Thermokausis mit Moxen, Nadelstiche und die Wasserkur in verschiedenen Formen, welche Mittel ich hier kurz im einzelnen näher erklären will.

Die Mittel, die viel bei Psychosen ihre Anwendung fanden, waren: Eisen, Quecksilber, Schwefel, Ephedra vulgaris, Coptis anemonaefolia, Pinellia tuberifera, Euphorbia Sieboldiana, Croton tiglium, Rheum undulatum, Euphorbia lasiocaula, Aconitum Fischeri Reichenb., Sophora angustifolia.

Die Anwendung der Brechmittel fand neben den schweißtreibenden und Abführmitteln bei den Ärzten dieser Zeit großen

Anklang. Dokushu-ân Nagatomi (1732 bis 1766), Taishu Ogino (1737 bis 1806), Kinkei Nakagami (1763 bis 1854), Riotaku Kitamura (1817), Kakushu Kako (1808) wandten sehr viel solche Mittel gegen Psychosen an. Die gebräuchlichsten Mittel dazu waren Calyx cucumis nelo L. und Tartarus stibiatus. „Kitamura" z. B. ließ in der Regel jeden fünften oder sechsten Tag eine Dosis Cucumis zum Erbrechen geben und bei schweren Fällen drei oder fünf Tage lang per Tag einmal erbrechen. Zum Abführen wurden Rheum oder Croton, um Schlaf herbeizuführen Opium und Belladonna angewandt. Der Aderlaß wurde oft von „Taishu Ogino" (1770) und „Tōsaku Miwa" (1817) bei Psychosen ausgeführt. Der erstere stach bei Stimmungswechsel auf den Handrücken mit einer kleinen Lanzette, der andere bei Psychosen, wenn das Sturzbad und die Schwitzkur keinen Erfolg hatten, in die Fußsohle oder oberhalb der inneren Knöchel. Die Anwendung der brennenden Hitze durch angesteckte Moxen war und ist jetzt noch in manchen Teilen Japans ein volkstümliches Mittel als Ableitungskur bei verschiedenen Krankheiten. Besonders viel applizierte man bei Psychosen die Moxen an Daumen, große Zehe, Handgelenke, Fußsohlen u. s. w. Die Heilung und Besserung mancher Krankheiten werden in China und Japan von alters her durch Nadelstiche bezweckt. Dabei wird die Nadel an verschiedenen Körperstellen durch die Haut in die Tiefe, in Muskel und Eingeweide, gesenkt. Manche solcher Stichpunkte entsprechen dem Nervenpunkte und dem Nervenverlaufe. Je nachdem die Krankheiten verschieden sind, sind solche Stichstellen verschieden. Bei Psychosen, besonders bei den Besessenen wird vorschriftsmäßig in folgende Stellen gestochen: In die Mitte der Nasolabialfurche, in die Streckseite der Daumen, in die der Zehen, in das Handgelenk, in das Hinterhaupt (im Haar), in die Stirn (im Haar), in die Unterlippe, in die Zungenspitze, einen halben Zoll unter dem Ohrlappen, in die Beugeseite des Vorderarmes, unterhalb der äußeren Knöchel und in das Perineum. Nach dieser Reihenfolge werden die Stellen gestochen. Schon nach einigen Stichen wird das Tier oder was es sonst sein mag, in dem Besessenen alles gestehen, was es getrieben hat, und um Verzeihung und Entlassung bitten und das soll auch bald nachher wirklich geschehen; die Person ist somit vom Tier befreit. Ist das nicht der Fall, so werden alle angegebenen Stellen nachein-

ander gestochen. Diese Methode soll auch bei Psychosen sehr erfolgreich angewendet worden sein.

Die Wasserkur ist in China schon lange bekannt. Die berühmte Geschichte Sz-ki (191 v. Chr.) von Sz-má-tsin erwähnt in der Lebensgeschichte eines Arztes Begießen des Kopfes mit Wasser bei Kopfweh. Außerdem ist die Wasserbehandlung in verschiedenen Büchern gepriesen und scheint ziemlich verbreitet in Gebrauch gewesen zu sein. Im Anfang des 12. Jahrhunderts hat man sie auch bei fieberhaften Krankheiten empfohlen. Nachher aber vernachlässigte und vergaß man diese Behandlungsweise, so daß sie erst in der Zeit der Sung-Dynastie wieder ihre Anwendung fand, indem z. B. „Chéung-tsóng" (1111) Vollbad bei Typhus, „Chéung-kò" (1189) und „Chéung-tsúng-ching" (1220) Wasser bei Pocken anwandte. Die Anwendung des Wassers bei Psychosen ist zuerst in „Ishinho" von Y. Tamba empfohlen und seit vielen Jahrhunderten her in Japan allgemein im Gebrauch gewesen, so daß schließlich sehr viel Mißbrauch damit getrieben wurde. „Shuan Kagawa" (1738) sagt, das von der Höhe herunterstürzende Wasser löse die Stauung und Stockung des Blutes und des Stoffes, befördere die beharrliche Energie und wirke auf den Geisteskranken, an Cephalea und Schulterstarre („Kempeki") Leidenden heilend und wohltuend; solches Wasser müsse aber von bestimmter Höhe herabfallen und der Wasserstrahl eine entsprechende Größe haben; am besten sei die Höhe von zirka 150 Zoll, die Breite von 10 bis 12 Zoll. Es soll nach der Reihe Scheitel, Schulter, Rücken und Lendenteil begossen werden. Der körperliche Zustand des Kranken muß dabei immer berücksichtigt werden. Im Wasser fühle anfangs der Kranke starke Kälte, bald fühle er sich wärmer und wärmer, und das Wasser wirke sehr beruhigend und oft könne durch diese Behandlung Heilung erzielt werden. „Tosaku Miwa" (1817) hält die Wasserkur für das beste Mittel gegen die Psychosen. „Tsuchida" (1819) schätzt sie weniger, indem er sagt, daß ein günstiger Erfolg nur bei 20 bis 30% sämtlicher so behandelter Kranken zu konstatieren sei und daß besonders bei schwachen Kranken die Anwendung der Wasserkur sehr schädlich sei. „Kinkei Nakagami" (1763 bis 1854), „Kakushu Kako" (1808) und „Shōken Tachibana" (1833) waren auch große Anhänger der Wasserbehandlung. „Hakumei Koûda" (1837) wandte sie bei Psychosen, Epilepsie,

nervöser Aufgeregtheit und Reizbarkeit, bei Hemiplegie und verschiedenen Gefühlsstörungen an. „Sōken Homma" (1804 bis 1873) unterschied positive, kräftige, maniakalische und negative, schwache, deprimierte Fälle und behandelte die ersten mit Kaltwasser, während er den zweiten dasselbe kontraindizierte. Die allzu heftige und lange Anwendung des Wassers hat er ebenfalls verboten, da dadurch subnormale Körpertemperatur und Pulsschwäche hervorgerufen wurde und er die Krankheit einen gefährlichen Verlauf nehmen sah. Ebenso verwarf er auch die beiden damals sehr verbreiteten Heilmethoden, die Anwendung von Brech- und Abführmitteln.

In „Iwakura" bei „Kioto" (auf „Hondo") ist ein kleiner Tempel, welcher dadurch in ganz Japan berühmt und bekannt wurde, daß die Irren sich dort sammelten und wohnten. Seit einigen Jahrhunderten glaubte man, daß die Gottheit in diesem Tempel die besondere Gnade und Fähigkeit besitze, die Psychosen zur Heilung zu bringen und es kamen daher die Leute dort zusammen, beteten, beichteten und benutzten einen Wasserfall bei dem Tempel, um für die körperliche und so auch für die geistige Reinheit zu sorgen und dadurch die Gebete am Altar des Gottes wirksamer zu machen. Diese herbeigekommenen Leute fanden Unterkunft in den Häusern der in der Nähe wohnenden Bauern; sie wohnten und schliefen mit deren Familien zusammen, arbeiteten mit ihnen im Haus und auf dem Felde, gingen mit ihnen auf die Berge, in die Wälder und auch nach der Stadt. Es war eine echte Kolonie, verbunden mit familiärer Pflege, natürlich aber ohne ärztliche Beaufsichtigung. Es mußten viele der Krankheiten dort einen günstigen Ausgang genommen haben, denn die Irren werden heute noch dorthin geschickt und einzelne Familien behalten sie heimlich bei sich, da es jetzt polizeilich verboten ist, solche Kranke in Privatwohnungen aufzunehmen. Man findet jetzt dort eine Privatirrenanstalt.

Auf der anderen Seite war das japanische Volk in jener Zeit, wie andere Völker auch, sehr abergläubisch. Es herrschte die allgemeine Ansicht, daß die Entstehung der Geisteskrankheiten dem göttlichen Willen, dem bösen Einfluß der Geister Verstorbener, aber auch noch lebender entfernt wohnender Personen zuzuschreiben sei, besonders aber sollen solche Geister oder auch verschiedene Tiere, z. B. der Fuchs, der Dachs, die Schlange,

der Hund u. a. m. in Menschen eingefahren sein. Der Fuchs spielte und spielt heute noch in der japanischen Sage und Geschichte auf dem Lande als Erzeuger des irrsinnigen Zustandes eine große Rolle. Das Volk und auch viele Ärzte glaubten, daß die Geister und Tiere aus Rache oder auch ohne jeden Grund durch das Nagelbett, die Nase oder eine andere Stelle in den Körper der Menschen hineinfahren, den Betreffenden krank oder irrsinnig, bettlägerig machen, Schmerzen, Parästhesie oder gefühllose Stellen erzeugen und auch allerlei Schaden und Unglück in dessen Familie anstiften, so daß diese oft mit allen Verwandten zusammen zu grunde gehe. Um die Entstehung dieses Zustandes richtig zu erkennen, werden verschiedene Körperstellen untersucht, besonders aber die Halsgegend und die Achselhöhle, wo die Tiere als kleine Geschwülste unter der Haut stecken bleiben, die beim Aufsuchen und Berühren Schmerzen und Ängste der Tiere hervorrufen sollen. Der Puls zeigt sich bald groß und kräftig, bald klein und schwach, die Daumen zittern, die Nasolabialfurche steht schief, kreuzförmige Zeichnungen entstehen am Halse, die Hand wird zur Faust geballt u. s. w. u. s. w. Wenn die Krankheit als Irrsinn, Besessenheit erkannt wird, so wird der Fall genau untersucht und das Tier mit Fragen gequält. Zunächst wird der Beweggrund des Einfahrens ermittelt, sodann der Name, Wohnort des betreffenden Tieres und Art und Weise des Einfahrens u. s. w. Wenn das Tier, welches natürlich der betreffende Kranke selbst vertritt, keinen Grund solcher Missetat angeben kann, so wird es sich bald von seinem Wirte wieder entfernen; wenn aber Gründe vorhanden sind, so wird es den Kranken nicht so bald verlassen, der Zustand wird allmählich schlimmer, bis endlich das Tier mit dem Kranken zusammen zu grunde geht. In der westlichen Hälfte Japans hört man jetzt noch oft von Hunden und Schlangen, die den Menschen viel Schaden bringen sollen. Es soll viele mit solchen Tieren behaftete Familien geben, die viel Schaden und Unglück verbreiten und oft dadurch Unruhen in der Gegend hervorrufen. Man erzählt, daß anfangs einer der Ureltern einer solchen Familie den Geist eines Tieres verehrt habe, um Reichtum und Glück zu erwerben.

Das Tier blieb aber danach lange bei dieser Familie, so daß diese von dem Tiere nicht befreit werden kann, auch wenn sie

deshalb bei allen Leuten verhaßt ist. Der Schaden, welchen das Tier verursachen sollte, kommt so zu stande, daß es die Familie, bei dem das Tier wohnt, bereichert auf Kosten einer anderen Familie, also daß eine andere Familie arm wird, während der Besitzer des Tieres immer wohlhabender wird. So kommen, sagt man, Reichtum, Glück, gute Beschaffenheit des Bodens, reiche Ernte, gute Nahrung, kurz alle von der Fuchsfamilie ersehnte und gewünschte Dinge zu dieser Familie herüber, so daß diese in kurzer Zeit unglaublich rasch reich und glücklich wird, das Tier gehe auch in den Leib eines von der Fuchsfamilie gehaßten oder beneideten Menschen hinein, mache ihn dadurch krank oder gar wahnsinnig, rufe an verschiedenen Körperstellen heftigen Schmerz hervor. Man hält einen solchen Menschen für einen Besessenen, untersucht seinen Körper überall, prügelt ihn mit Stock und Stein, räuchert mit brennenden Nadelhölzern, droht mit Lanze und Schwert, bestürmt ihn mit Frage auf Frage, so daß das Tier, welches im Leibe des Betreffenden sich befindet, schließlich gestehen muß, woher und warum es kam, was es zu haben wünscht u. s. w. Nach Befriedigung seines Verlangens geht das Tier meist weg und dieser transitorische Wahnsinn oder irgend welche Paroxysmen heilen ganz ab. Wenn die Familie, bei welcher das Tier lebt, ausstirbt, so geht das Tier auf das Feld, sucht eine neue Familie, wo es Aufnahme findet, und dadurch arbeitet sich der Schaden durch ein solches Tier immer weiter.

Auf dem Lande, wenn irgendwo eine Besessener ist, ist es bei reichen Familien Sitte, viele hohe Priester einzuladen, ordentliche religiöse Zeremonien auszuführen, verschiedene heilige Schriften laut vor dem Kranken vorzulesen und zu singen. Bei armen Familien sammeln sich die Verwandten, die Nachbarn und Mitbrüder und -Schwestern um den Kranken; es wird getrommelt, geklingelt, geschlagen, allerlei sonstige religiöse Zeremonien werden ausgeführt unter schrecklichem Lärm und Getöse; man betet vor dem Altar schreiend und tobend bis zum Schweißausbruch ohne Unterbrechung. Es wird dabei auch noch gegessen und getrunken, damit nachher das Verfahren noch unerträglicher und geräuschvoller wird, so daß das ganze Dorf oder die nahe Umgebung manchmal in höchste Unruhe geraten kann, ohne daß es auf die Krankheit günstig wirkt. Manche Kranke werden auch zum Pilgern mitgenommen, zu Fußreisen

durch das Land von einer heiligen Stätte zur anderen. Manche halten sich mehrere Tage lang ohne ordentliche Speise und Kleidung auf einem Berg oder im Tal bei heiligen Gräbern oder berühmten Tempeln auf, nehmen sogar dazu noch fortwährend kalte Sturzbäder, auch werden sie ohne Unterlaß mit allerlei religiösen Zeremonien, zudringlichen Fragen und grausamen Folterungen gequält.

Außer der direkten Aussage des Kranken beim Ausfragen oder Foltern erkennt man einen irrsinnigen oder sonstigen Zustand als Besessenheit dadurch, daß der Priester oder sonst eine für heilig gehaltene Persönlichkeit, bei welchem sich die Familie des Kranken zuerst über den Zustand erkundigt, ein hysterisches, leicht suggestibles oder hypnotisierbares Mädchen bei sich hat, es zuerst in hypnotisch-ekstatischen Zustand hinüberführt oder auch hinterlistigerweise einen solchen vorgeben läßt, und es als Vertreterin des eingefahrenen Tieres vor dem heiligen Altar ausfrägt, wobei das Mädchen gewöhnlich verschiedene wunderbare und geheimnisvolle Geschichten erzählt, die mit dem Tiere oder dessen Einfahrt in den Leib des betreffenden Kranken im Zusammenhange stehen. Wie in jener Zeit ein Kranker irrtümlicherweise behandelt wurde, geht aus der folgenden Beschreibung eines Arztes hervor:

Die achtzehnjährige Tochter eines Sänfteträgers, „Yasohachi" in „Kanda" (Yeddo), welche nach einem Fieber auf dem Wege der Besserung war, wurde nach dem Baden im öffentlichen Badhaus plötzlich geisteskrank, redete viel irre, ging im Zimmer unruhig hin und her, stieg treppauf, treppab, zog die Bettdecke über den Kopf und murmelte Selbstgespräche, schimpfte und schrie, blieb die ganze Nacht wach, aß gierig und viel. Die Familie konsultierte mich. Da ich aber nicht wohl war, schickte ich einen meiner Schüler, der bald zurückkam und stolz sagte, daß das Mädchen von einem Fuchs besessen wäre und er das Tier fortgejagt hätte. Ich fragte: „Durch welche Methode haben Sie so rasch einen so guten Erfolg gehabt?" Er antwortete: „Ich zankte das Tier, indem ich sagte, wie kann ein Tier einen Menschen so quälen? Entferne dich schleunigst! Ich setzte mehrere Stücke Moxen auf die Gegend des Manubrium sterni und des dritten Brustwirbels auf und zündete an. Es bat mich höflichst grüßend, einen kleinen Tempel für es hinter

dem großen Tempel zu bauen und schwur, daß es dann morgen das Mädchen verlassen werde. Ich gestand es zu, und es war dann zufrieden." Ich sagte dem Schüler, daß das Tier doch nicht fortgehe; aber er wollte, konnte es nicht glauben. Ich erklärte ihm, daß er das Tier zu mild behandle, wenn er bis morgen warten wollte. Am nächsten Tage war der Zustand des Mädchens noch gerade so wie gestern. Ich gab verschiedene Mittel und wandte zugleich Moxe an. Das Tier wollte jedoch nicht weichen, der Vater des Mädchens geriet in großen Zorn und schalt den Fuchs sehr, setzte noch viel Moxe an, schlug das Mädchen sehr stark, so daß schließlich die Tochter antwortete: „Der Wetterprophet im Dorfe hatte mir den Fuchs geschickt, und deshalb wurde ich krank." Der Vater geriet abermals in heftigen Zorn, erkundigte sich nach dem Propheten und erfuhr, daß dieser oft dergleichen Böses verrichte. Der Vater ging zu dem Propheten selbst, zankte sich aber nur mit ihm, ohne von ihm natürlich etwas Näheres erfahren zu können. Nun wurden verschiedene Mittel angewendet, das Mädchen wanderte zu berühmten Wasserfällen, nahm im Tage mehrmals kalte Sturzbäder, auch gebetet wurde viel. Nach 10 Tagen wurde die Patientin etwas ruhiger und kam nach Hause zurück. Da nach einigen Tagen der Zustand wieder schlimmer als früher wurde, kam der Vater wieder zu mir. Es war schon spät um Mitternacht; ich schickte daher einen Schüler. Er kam zur Patientin, redete mit ihr, fragte und schalt sie aus, so daß die Patientin höflichst um Entschuldigung bat. Er sagte, daß man oft von dem Fuchs betrogen werde und diesmal verlange er einen Beweis von seiner Anwesenheit.

Die Patientin stand auf, machte das Fenster auf, streckte ihre rechte Hand hinaus in die Dunkelheit. Nach einer Weile wickelte sie drei schwarze Haare von zirka 3 *cm* in Papier ein, gab sie ihm und sagte, das sei das Haar des Fuchses und er schwöre nun, daß er nicht mehr bei ihr bleiben werde und sie nicht mehr quäle. Der Schüler kam zu mir zurück. Ich sah genau die Haare nach, es waren nicht die des Fuchses. Als ich am anderen Tage zu der Patientin kam, war sie höflich, nur hatte sie etwas Angst vor mir und sprach leicht verwirrt. Am nächsten Tage ging einer meiner Schüler in ihr Haus, bedrohte mit dem Vater zusammen den Fuchs, setzte mehrere große

Moxenstücke an Scheitel, Herzgrube und Kniekehle und brannte sie an. Die Patientin bat um Entschuldigung, indem sie jedesmal sagte, daß er (der Fuchs) gleich fortgehe. Aber es war nur vergebene Mühe. Trotz dieser täglich wiederholten Behandlung dauerte dieser Zustand ohne Milderung über 10 Tage. Ich war fast in Verzweiflung, verordnete Pillen aus Arsentrisulfid, Arsenium, Merkursulfid, Paeonia Moutan, Tubera aconiti, Veratrinum melanthaceae, Croton Tiglium und eine Art Chilopoda, um jeden Tag 30 Pillen je dreimal nehmen zu lassen. Nach 3 Tagen wurden alle Symptome milder, nach 6 Tagen verließ der Fuchs die Patientin und nach einem tiefen Schlaf, welcher 48 Stunden dauerte, kam die Patientin zu sich. Seitdem war die Krankheit geheilt. Nur die Brandwunde auf dem Scheitel, die durch die Moxe hervorgerufen worden war und circa 3 *cm* Durchmesser besaß, eiterte stark und heilte erst nach 30 Tagen. (Erzählt ist diese Geschichte in „Seikendo-chiken" von Kakurio Katakura. Bd. I.)

Die weitere Entwicklung der Psychiatrie in Japan, welche unter dem mächtigen Einflusse der westlichen Medizin, besonders der deutschen stand und sprungweise Fortschritte machte, werde ich vielleicht anderswo Zeit und Gelegenheit haben zu berühren, und will ich mich heute damit nicht mehr befassen.

(Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.)

Über die Leitungsbahnen des Großhirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels.

Von

Dr. M. Probst

Vorstand des Laboratoriums.

Hierzu Tafel I—X und eine Textfigur.

Die Kenntnis von den Leitungsbahnen des Großhirns hat in letzter Zeit nur wenig Fortschritte gemacht und nur einige wenige Arbeiten haben sich mit diesem schwierigen Stoff befaßt. Obwohl die meisten Forscher bemüht sind, die gewonnenen klinischen Erfahrungen auf einer sicheren anatomischen Grundlage aufzubauen, ist man doch in den Bau des Gehirns nicht weiter eingedrungen, und hat sich mit der makroskopischen Betrachtung begnügt, ja selbst die meisten Physiologen, die sich mit der Gehirnforschung beschäftigen, haben die anatomische Seite ihrer Experimente so ziemlich ganz vernachlässigt. So kamen die verschiedensten Forscher in der Physiologie zu den verschiedensten Resultaten, weil die Gehirne der Versuchstiere, bei denen sie Läsionen setzten, nicht auf lückenlosen mikroskopischen Serienschnitten untersucht wurden und die verletzten Leitungsbahnen ganz beiseite gelassen wurden.

Die Leitungsbahnen des Großhirns blieben zum größten Teile unbekannt, man beschrieb hauptsächlich Assoziationsbündel, die man auf Grund von Abfaserungen oder später auf Grund von Weigertschen Präparaten schilderte.

Der Verlauf der meisten Assoziationsbündel bedarf aber noch sehr weiterer Bestätigungen. So bin ich auf Grund von patholo-

gisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen, ebenso wie Flechsig auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Methode, zu dem Ergebnis gekommen, daß das hintere untere Längsbündel, der Fasciculus longitudinalis inferior, der bisher nur als ein reines Assoziationsbündel (Dejerine, Sachs und andere) betrachtet wurde, hauptsächlich nur Sehhügelstrahlung ist und aus Sehhügel-Rindenfasern besteht, die in die verschiedenen Hirnwindungen ausstrahlen und dort endigen.

Die wichtigste Faserung des Großhirns, die Sehhügelstrahlung, blieb in ihrem genaueren Verlaufe und ihrer Endigung ganz unbekannt. Man wußte nicht, ob die Fasern in der Großhirnrinde oder im Sehhügel, oder in beiden Teilen entspringen und kannte ihren Verlauf in der Markmasse des Großhirns nicht. In der Markmasse des Großhirns war mehr minder nur der Verlauf der Pyramidenbahn ein gesicherterer [16, 9]), während alle übrigen Fasersysteme ein unentwirrbares Geflecht bildeten.

Um nun den Ursprung und den Verlauf jener Fasern, welche einen Hauptbestand der Faserung des Großhirns bilden, zu ermitteln, habe ich zahlreiche zirkumskripte Rindenabtragungen des Großhirns ausgeführt und die Gehirne auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumfärbung und auch nach anderen Färbungen untersucht. Ebenso habe ich mittels der Hakenkanüle zirkumskripte und vollständige Zerstörungen eines und beider Sehhügel ausgeführt und das Zentralnervensystem ebenfalls auf lückenlosen mikroskopischen Serienschnitten durch das ganze Gehirn untersucht. Außerdem habe ich die physiologischen Erscheinungen, welche infolge der Sehhügelzerstörung auftraten, genau zusammengestellt, so daß auch die Bedeutung des Sehhügels in mancher Beziehung zutage trat. Der Sehhügel ist im allgemeinen sowohl in anatomischer wie physiologischer Richtung noch wenig bearbeitet worden, trotz seiner eminenten Bedeutung für die Vermittlung aller peripheren Reize zum Großhirn. Der großhirnlose Hund von Goltz zeigt offenbar, daß dem Gehirnstamme eine hohe Bedeutung zukommt, und meine unten geschilderten Experimente zeigen die Reizungs- und Ausfallserscheinungen des Sehhügels nach seiner Zerstörung. Im Sehhügel enden die Gefühlsbahnen, die alle Qualitäten der Haut-, Muskel- und Gelenkempfindung leiten, es enden hier, wie wir sehen werden, die Kleinhirn-Sehhügelstiele, der Sehhügel steht mehr minder mit allen Sinnesorganen in inniger Verbindung

und er bildet die Umschaltestation aller dieser Reize zur Großhirnrinde. In einem gewissen Sinne scheint aber auch nach meinen anatomischen Ergebnissen über die Leitungsbahnen des Sehhügels der Thalamus opticus ein Assoziationsorgan (Umschaltungsorgan) darzustellen, in dem Reize einer Großhirnrindenpartie auf eine andere Großhirnrindenpartie umgeschaltet werden können. Außerdem bildet aber der Sehhügel nach meinen Untersuchungen eine Umschaltestation für periphere sensible Reize, die direkt vom Sehhügel aus auf motorische Haubenbahnen übergeben werden können, er ist also auch ein Organ für höhere komplizierte Reflexakte, die große Ähnlichkeit mit bewußten Akten haben. Ebenso können auch Reize der Großhirnrinde dem Sehhügel übergeben werden, der sie peripher oder zentral weiterverarbeitet.

Im folgenden gehe ich nun auf einzelne meiner Versuche mit Zerstörung des Sehhügels ein, bei welchen ich die neu gefundenen Leitungsbahnen und Erscheinungen besprechen will. Diesen Versuchen füge ich dann zum Schlusse meine Versuche mit Zerstörung verschiedener Großhirnrindenpartien hinzu.

Bevor ich die Versuche mit Sehhügelzerstörungen schildere, erwähne ich noch kurz meine Versuche mit Durchschneidung der vorderen Zweihügelgegend, die von prinzipiellem Werte sind. Nach querer Durchschneidung eines vorderen Zweihügels kann keine einzige degenerierte Faser durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde verfolgt werden; alle proximalen Haubenbahnen finden ihr Ende im Zwischenhirn.

Als Sehhügel bezeichne ich mit Monakow und Kölliker nur jene Partie des Zwischenhirns, welche die Gesamtheit der Sehhügelkerne repräsentiert. Das Zwischenhirn zerfällt in drei verschiedene Abschnitte, den Sehhügel, die Regio subthalamica und die Regio opisthothalamica.

Zur Regio subthalamica gehören die ventral von den Sehhügelkernen gelegenen Teile. Abgesehen vom Hirnschenkelfuß und Tractus opticus liegen hier der Luyssche Körper, der rote Kern, das Corpus mammillare, der ventrale Fornix, der Pedunculus corporis mammillaris, der Tractus peduncularis transversus, das Meynertsche und Vicq d'Azyrsche Bündel, das Haubenbündel des Corpus mammillare, das Tuber cinereum, die Zona incerta, das Kleinhirn-Sehhügelbündel oder die Haubenstrahlung mit dem dorsalen Mark der Regio subthalamica.

Zur **Regio opisthothalamica**, die ich auch als Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel bezeichne, gehört das Ganglion habenulae, die Zirbel, die hintere Kommissur, die Kniehöcker mit den Enden der Tractus optici und den Armen der Vierhügel und das frontale Ende des dorsalen Längsbündels.

I. Zerstörung des rechten Sehhügels.

Mittels der von mir eingeführten Methode habe ich bei einer erwachsenen Katze den rechten Sehhügel zerstört. Nach fünf Wochen wurde das Zentralnervensystem Fig. 20 und 21 nach Osmiumfärbung in eine lückenlose mikroskopische Frontalschnittserie zerlegt. Die Linie 1 und 2 in Fig. 20, Tafel X, zeigt die Schnittrichtung sämtlicher Frontalschnitte an.

Umfang der Zerstörung.

Im folgenden will ich den Umfang der zerstörten Hirnpartie schildern, wie er sich in der lückenlosen Frontalschnittreihe darbot und wie ihn die Fig. 4 bis 8, Tafel II, III und IV wiedergeben.

Die Hakenkanüle wurde nach Durchbohrung des Scheitelbeines nahe der Medianlinie in der Mitte zwischen Stirn- und Hinterhauptshöcker in den großen Hirnspalt eingeführt, der Gyrus fornicatus und der Balken durchstochen und das Instrument in den Sehhügel eingeführt. Hernach wurde der Haken aus der Kanüle vorgeschoben und durch drehende und hebende Bewegungen mit dem ganzen Instrumente der rechte Sehhügel zerstört. Durch die große Zerstörung des Sehhügels und die nachträgliche Schrumpfung sehen wir in den Abbildungen 5 bis 7 (Taf. III und IV) wie die rechte Hemisphäre auf dem Frontalschnitte verkleinert erscheint.

Die genaue Durchsicht sämtlicher Schnitte ergab die unten geschilderte Läsion des rechten Sehhügels, während der linke Sehhügel ganz unverletzt blieb.

Im vorderen Teile der Läsion wurde die vordere Partie des Sehhügelkernes ant. a. verletzt, im weiteren Verlaufe der Läsion blieb aber der innere Teil dieses Kerns in den kaudaleren Partien erhalten, während der laterale Teil von der Läsion stets tangiert wurde. Dagegen wurde der größte Teil des Kerns vent. ant., lat. a, lat. b, das ganze ventrale Sehhügelkernlager vent. b,

vent. a, vent. c und der größte Teil des medialen Kernlagers und ein Teil der Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel, die Regio opisthothalamica, mit einem kleinen oberflächlichen Teile des vorderen Zweihügels zerstört. Die Regio subthalamica wurde von der Läsion nicht berührt. Außerdem wurde die Gitterschichte des rechten Sehhügels zerstört und an manchen Stellen traten kleine schnittförmige Verletzungen ein wenig in die innere Kapsel vor, so daß zum Teile absteigend die Pyramidenbahn degenerierte. Beim Emporheben der Hakenkanüle wurde der vorderste Abschnitt des Cornu Ammonis und der dorsale Fornix lädiert und auch der Balken an einer kleinen Stelle *y* Fig. 4, Taf. II, verletzt.

Den vorderen Teil der Zerstörung sehen wir in Fig. 4, Tafel II, wiedergegeben. Dieser Frontalschnitt geht durch die erste (I), zweite (II), dritte (III) und vierte (IV) Außenwindung, den Tractus olfactorius (T. olf. l.), das Chiasma (Ch), die drei Linsenkerngliederr (Li_{1-3}), die innere Kapsel (c i), die vordere Kommissur im Mittelstück $c\ a_1$ und in den hinteren Ausläufern derselben ($c\ a_2$), den dorsalen Fornix (Fl), den ventralen Fornix (F v), den Schweifkern S k, die Sehhügelkerne vent. ant., lat. a. und ant. a. und die vorne absteigende Taenia thalami ($T\ th_1$ und $T\ th_2$).

Wir sehen auf diesem Schnitte den rechten Sehhügelkern ant. a. und lat. a. vollständig zerstört und vom vorderen ventralen Kern vent. ant. sehen wir die dorsale Hälfte ganz zerstört. Knapp unter dem rechten Schweifkern reicht eine kleine Verletzung (*x* Fig. 4) etwas in die innere Kapsel hinein. Durch die kleine Läsion *y* (Fig. 4) ist der Balken im lateralen rechten Anteil ein wenig verletzt und zum Teile die Fasern der rechten Zwinge (cing Fig. 4).

Von dem Schnitte, den die Figur 4 repräsentiert, zieht sich nun die Verletzung im Sehhügel weiter kaudalwärts. In Fig. 5, Taf. III, sehen wir die Art der Läsion. Der Frontalschnitt, welchen die Figur 5 wiedergibt, geht durch die vier Außenwindungen (I bis IV, Fig. 5, Tafel III), das Chiasma der Sehnerven (Ch), den Balken (B), den dorsalen lateralen (l F) und medialen (m F) Fornix, die Sehhügelkerne (lat. a, lat. b, vent. a, vent. b, med. a, ant. a), die Gitterschichte (gitt), die innere Kapsel (c i), den Linsenkern (Li), den Pedunculuskern (P K), den ventralen Fornix (v F),

das Vicq d'Azyrsche Bündel (VA), den Seitenventrikel (V. l.), die Zwinge (cing) und das subcallöse Marklager (f. subc.).

Die Verletzung (v) reicht hier lateral bis zur inneren Kapsel, ventral bis zum Fuß der inneren Kapsel, medial bis in den Kern med. a hinein, dorsal bis zum Seitenventrikel. Zugleich ist hier auch der rechte Fornix (Fl Fig. 5, Taf. III) etwas verletzt. Im Inneren der Verletzung sehen wir Blutgerinnsel und viele von Osmium geschwärzte Leukocyten. Frei von der Verletzung blieben im rechten Sehhügel auf diesem Schnitte nur der innere Teil des vorderen Kerns ant. a, ein Teil von med. a und vent. b.

Wenn wir nun in der lückenlosen Frontalschnittreihe kaudaler gehen, so finden wir den ganzen rechten Sehhügel zerstört. Ich unterlasse es, die zwischen den einzelnen abgebildeten Schnitten gelegenen Frontalschnitte einzeln zu beschreiben, da die Läsion ununterbrochen weiter geht und zusammenhängt.

Der Frontalschnitt, den die Fig. 6 wiedergibt, geht durch die vier Außenwindungen (I bis IV, Fig. 6, Taf. III) den Balken (B), das Cornu Ammonis (C A), das Cingulum (cing), den äußeren Kniehöcker a K, die Sehhügelkerne lat. a, lat. b, vent. a, vent. b, vent. c, med. a, die Taenia thalami (T th), die Fimbria (Fi), die Gitterschichte (gitt), den Hirnschenkelfuß (p), den Pedunculuskern (P K), das Vicq d'Azyrsche Bündel (V A), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (K S), den ventralen (v F) und den dorsalen Fornix (F m), den Tractus opticus (Tr. opt.), das subkallose Marklager (f. subc.), in dem rechts noch ein Teil des Schweifkerns (S K) sichtbar ist.

Die Verletzung (v Fig. 6, Taf. III) erstreckt sich hier von der Gitterschichte und von der äußeren Marklamelle bis zur Medianlinie, ventral reicht die Läsion bis zum Hirnschenkelfuß und bis zum Vicq d'Azyrschen Bündel, dorsalwärts reicht die Verletzung ins Cornu Ammonis hinein.

In diesem Schnitte ist demnach die ganze ventrale Kerngruppe vent. b, vent. a, vent. c, die ganze mediale Kerngruppe und der größte Teil der lateralen Kerngruppe zerstört, nur der Kern lat. a ist zum Teile erhalten. Weiter kaudal ist auch das rechte Ganglion habenulae zerstört.

Das Innere des beschriebenen Verletzungsbezirkes ist erfüllt von Blutgerinnsel und Leukocyten.

Die Verletzung dehnt sich aber auch auf die kaudalen Sehhügelpartien aus.

Der Schnitt, den die Fig. 7 wiedergibt, zeigt die kaudale Fortsetzung der Läsion. Die Schnittrichtung des Frontalschnittes ist aus der Linie 1 und 2 der Fig. 20, Taf. X, zu ersehen. Der Frontalschnitt geht durch die Kommissur des Ganglion habenulae (Ch Fig. 7, Taf. IV), das Cornu Ammonis (CA), den dorsalen Fornix (F), den ventralen Fornix (v F), die Fimbria (Fi), den äußeren Kniehöcker (a K), die ventralen Sehhügelkerne vent. a, vent. c und vent. b, die mediale und laterale Kerngruppe, die innere Marklamelle des Sehhügels (i L), den Tractus opticus (Tr. opt.), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (K S), die Schleifenfasern (s), den vordersten Teil des Corpus Luysii (C L), das Vicq d'Azyrsche Bündel (V A), die Hypophyse (hypo), das Meynertsche Bündel (B M), den Hirnschenkelfuß (p).

Die Verletzung des Sehhügels dehnt sich auf diesem Schnitte (Fig. 7, Taf. IV) in lateraler Richtung vom absteigenden Meynertschen Bündel bis an die Innenseite des äußeren Kniehöckers aus, ventral reicht die Läsion bis zur äußeren Marklamelle (a L) des Sehhügels, dorsal erstreckt sie sich bis zum dorsalen Fornix. Es ist also hier die ganze Sehhügelpartie, welche zwischen innerer und äußerer Marklamelle liegt, zerstört. Frei von der Verletzung ist der äußere Kniehöcker und die Regio subthalamica.

Diese zwischen Meynertschem Bündel und äußerem Kniehöcker gelegene Verletzung schiebt sich noch kaudaler vor, ohne aber den äußeren Kniehöcker zu verletzen und geht auf die Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel über. In Fig. 8, Tafel IV, sehen wir diese Läsion wiedergegeben.

Der Frontalschnitt der Fig. 8 geht durch das Cornu Ammonis (C A), den Balken (B), die hintere Kommissur (kaudaler Abschnitt) (c), das zentrale Höhlengrau (C H), den inneren Kniehöcker (i K), das Meynertsche Bündel (B M), den Pedunculus corporis mammillaris (p. c. m.), den Hirnschenkelfuß (p) und den Nervus oculomotorius (N. III).

Die Verletzung nimmt hier das Gebiet zwischen innerem Kniehöcker und die Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel ein. Dadurch ist also der dorso-mediale Teil des des inneren Kniehöckers und die laterale Partie des oberfläch-

lichen und mittleren Markes der Übergangsstelle des vorderen Zweihügels, sowie die seitliche Ausstrahlung der hinteren Kommissur verletzt. Ventralwärts reicht die Verletzung bis in die Höhe des Aquaeductus Sylvii, dorsal reicht die Läsion bis zum Fornix und Cornu Ammonis, wo sie die kleine Verletzung x, Fig. 8, bildet. Auf den folgenden kaudaleren Frontalschnitten verschwindet die Läsion vollkommen, so daß auf dem Frontalschnitte der Fig. 9, der durch den vorderen Zweihügel, inneren Kniehöcker (i K), Hirnschenkelfuß (p), Nervus oculomotorius (N III), Meynertsches Bündel (B M), Schleife (s), hinteres Längsbündel (H L) und Aquaeductus Sylvii geht, keine Läsion mehr zu sehen ist.

Nach dieser nun beschriebenen Zerstörung des rechten Sehhügels konnten auf den lückenlosen Serienschnitten genauestens die sekundär akut degenerierten Bahnen studiert werden. Ich beginne zunächst mit dem wichtigsten Fasersystem des Großhirns.

Die Sehhügelstrahlung in das Großhirn.

Durch die Verletzung des Sehhügels mußten alle jene Leitungsbahnen des Großhirns degenerieren, deren Ursprungsganglienzellen in den Sehhügelkernen gelegen sind. Bei der Anordnung meiner Versuche kommt nur die Wallersche Degeneration in Betracht, eine etwaige retrograde Veränderung in den Faserzügen kam nicht zu stande, so daß also die Rinden-Sehhügelfasern keine Veränderungen aufwiesen, sondern nur die Sehhügelrindenfasern.

Von dem Zerstörungsherde, wie ihn die Fig. 4, 5 und 6, Tafel II und III zeigt, strömen im ganzen Umfange degenerierte Fasern in die innere Kapsel ein und zwar benutzen diese degenerierten Sehhügelrindenfasern die äußere Marklamelle des Sehhügels, um in die innere Kapsel einzutreten oder sie ziehen einfach durch die Gitterschichte hindurch. Die Partien der inneren Kapsel, welche dem Sehhügel anliegen, zeigen überall in deutlichster Weise den Eintritt der von der Verletzungsstelle kommenden Sehhügelrindenfasern.

In jenem Teile der inneren Kapsel, welche den vorderen Partien des Sehhügels also den Kernen ant. a und lat. a anliegen, biegen die degenerierten Sehhügelrindenfasern gegen das Stirnhirn zu (Stratum sagittale frontale), in dem Teile der inneren

Kapsel, der dem mittleren Teile des Sehhügels entspricht, strahlen die degenerierten Sehhügelfasern im Bogen nach aufwärts ins Parietalhirn, im hintersten Abschnitte der inneren Kapsel biegen die degenerierten Sehhügelrindenfasern zum Hinterhauptslappen um und benützen als Straße das bisher als hinteres, unteres Längsbündel bezeichnete Lager.

Wenn wir die rot wiedergegebenen Züge der Sehhügelrindenfasern in den Fig. 1 bis 10, Tafel I bis V, überblicken, so sehen wir, daß sie hauptsächlich das ausmachen, was wir bisher mit dem Namen Corona radiata bezeichneten. Der größte Teil des Strahlenkranzes des Großhirns besteht demnach aus Sehhügelrindenfasern.

Gehen wir nun näher auf diese Fasern ein, so sehen wir, wenn wir von dem in Fig. 5, Tafel III, abgebildeten Schnitte ausgehen, wie die Fasern in die innere Kapsel eintreten. Es ist in dem Versuche ein glücklicher Zufall, daß die Verletzung genau mit der Gitterschichte des Sehhügels seitlich endigt. Wir sehen nun hier wie die degenerierten Fasern vom Sehhügel teils in den Fuß der inneren Kapsel, teils in die dorsaler liegenden Abschnitte derselben eintreten. Im ventralen Teile durchqueren diese Fasern über dem Peduneuluskern die innere Kapsel und durchziehen den Linsenkern, um von hier aus in bestimmte Großhirnrindenbezirke einzustrahlen.

Die im dorsalen Teile der inneren Kapsel eintretenden Sehhügelrindenfasern durchziehen in nach außen konvexen Bogen das Centrum semiovale und bilden den Strahlenkranz des Großhirns (pS_1, pS_2, pS_3, Fig. 5, Tafel III). Diese Sehhügelstrahlung nimmt vornehmlich die laterale Partie des Centrum semiovale in Anspruch. Ich will die in Figur 5 abgebildete Sehhügelstrahlung, die in das Parietalhirn einstrahlt, die parietale Sehhügelstrahlung nennen. Wir sehen in der Figur 5 wie diese degenerierten Fasern in der ersten bis vierten Außenwindung (I, II, und IV, Fig. 5, Tafel III) in die Hirnrinde einstrahlen und mit freien Aufsplitterungen endigen.

Jene Sehhügelfasern, welche durch den ventralen Teil der inneren Kapsel und zum Teil durch den Linsenkern ziehen, gehören zum Teil schon der temporalen Sehhügelstrahlung (tS) an. Diese Fasern kommen nach meinen Untersuchungen mit zirkumskripten Läsionen im Sehhügel hauptsächlich vom

kaudalen Teil des lateral-ventralen Sehhügelkerns und endigen mit Aufsplitterungen im Temporalhirn.

In Figur 5 sowie in den übrigen Figuren sehen wir knapp unter der Rinde zwischen erster Außenwindung (I Fig. 5, Tafel III) und Gyrus fornicatus ebenfalls eine degenerierte Faserlage, die zum Teil Fasern zur Zwinge abgibt und in der Rinde des Gyrus fornicatus mit Aufsplitterungen endigt. Ich nenne diese Sehhügelstrahlung die mediale Sehhügelstrahlung (m S). Die Fasern dieser Sehhügelstrahlung kommen hauptsächlich von den dorsalen Sehhügelkernen besonders ant. a und lat. a. Sie bestehen aus mehr feinkalibrigen Fasern, die zum Teil im Strahlenkranz emporziehen, zum Teil mit zerstreuten Fasern den Schwanzkern umkreisen, um in den Gyrus fornicatus zu kommen. Allerdings sind in dem Versuche auch einzelne Fasern der Zwinge direkt verletzt worden, die hier mit in Betracht kommen, aber anderweitige Sehhügelläsionen ohne Mitverletzung des Cingulums zeigten mir dieselbe Art der medialen Sehhügelstrahlung.

In weiter frontal gelegenen Schnitten, wie einen Figur 4 repräsentiert, finden wir ganz ähnliche Verhältnisse der Sehhügelstrahlung. Von den zerstörten Sehhügelkernen lat. a, ant. a und vent. ant. strahlen eine Unmenge von degenerierten Sehhügelrindenfasern in die innere Kapsel ein, die von degenerierten Fasern ganz erfüllt ist. p S_1 und p S_2 (Fig. 4, Tafel II) zeigen den Verlauf der parietalen Sehhügelstrahlung zu den drei Außenwindungen (I, II, III Fig. 4, Tafel II). t S zeigt die Fasern der temporalen Sehhügelstrahlung, m S die der medialen Sehhügelstrahlung zum Gyrus fornicatus.

Auf noch weiter frontal gelegenen Schnitten finden wir die frontale Sehhügelstrahlung sich aus der inneren Kapsel entwickeln. Der Frontalschnitt, den die Figur 3 wiedergibt, geht durch die vier Außenwindungen (I, II, III, IV Fig. 3, Tafel II), den Schweifkern (S k), den vordersten Teil des Linsenkerns (L i), die vorderen Ausläufer der vorderen Kommissur (C a), das Septum pellucidum und den Tractus olfactorius (T. olf. l.). Auf diesem Schnitte finden wir die Sehhügelrindenfasern, welche zum Stirnhirn ziehen, zerstreut in der inneren Kapsel, sie ziehen im Strahlenkranze f S_3, f S_2, f S_1, aufwärts und endigen mit Aufsplitterungen in der Rinde der vier Außenwindungen (I, II, III, IV Fig. 3, Tafel II). Selbstverständlich läßt sich eine Grenze

der Fasern der parietalen und der frontalen Sehhügelstrahlung in der inneren Kapsel nicht geben.

Die mediale Sehhügelstrahlung zeigt m S (Fig. 3, Tafel II), sie führt die Fasern zum Gyrus fornicatus.

Wir sehen auch auf dem Schnitte der Fig. 3, daß die Sehhügelrindenfasern das laterale Gebiet des Centrum semiovale im Strahlenkranze innehaben.

In dem Frontalschnitte der Fig. 2 sehen wir die Endigung der Sehhügelrindenfasern in der ersten Außenwindung (I Fig. 2, Tafel I) im Gyrus coronarius (G c), im vorderen Ausläufer der dritten und vierten Außenwindung, sowie in die mediale Hirnpartie.

Die frontale Sehhügelstrahlung bildet hier (Fig. 2) einen lateralen starken Bogen fS_4, fS_3, fS_2, fS_1, dessen Fasern besonders dicht in der Rinde des Gyrus coronarius (Gc) mit Aufsplitterungen endigen. Der dorsalste Teil dieser Sehhügelstrahlung (fS_1) endigt mit Aufsplitterungen im vordersten Anteil der ersten Außenwindung (I Fig. 2, Tafel I).

Im Fuße dieses Strahlenkranzes fS_4, der auch eine Fortsetzung der inneren Kapsel bildet, sind die Sehhügelrindenfasern spärlicher vertreten.

Die mediale Sehhügelstrahlung (m S) sendet ihre Fasern den medialen Hirnrindenpartien zu und zieht hier mit dem Cingulum (cing Fig. 2) zur orbitalen Hirnwindung.

Das Zentrum des Marklagers dieses Schnittes (Fig. 2, Tafel I) sowie auch der übrigen Schnitte bleibt von der Sehhügelstrahlung frei.

Figur 1 (Tafel I) zeigt einen Frontalschnitt durch den Gyrus sigmoideus posterior (G s p), den Gyrus coronarius und den Bulbus olfactorius mit der lateralen Riechwurzel T. olf. l. und dem vorderen Ausläufer der vorderen Kommissur (C a). Auf diesem Schnitte sehen wir die Einstrahlung der Sehhügelrindenfasern fS_1 in den Gyrus sigmoideus posterior, in den Gyrus coronarius fS_2 und fS_3. Die frontale Sehhügelstrahlung bildet auch hier einen lateralen Bogen, den Strahlenkranz, während das mittlere Mark von der Sehhügelstrahlung frei ist. Die mediale Sehhügelstrahlung liegt knapp unter der Hirnrinde und steigt zum Teil mit den Fasern des Cingulums basalwärts. Der Fuß des Strahlenkranzes (fS_4 Fig. 1, Tafel I) enthält nur wenige Fasern der Sehhügelstrahlung.

Der Strahlenkranz, den hier die frontale Sehhügelstrahlung bildet, ist ein sehr dichter und besonders dicht ist die Aufsplitterung dieser Fasern in der Rinde des Gyrus coronarius.

Auf noch frontaleren Schnitten strahlen die Fasern der frontalen Sehhügelstrahlung in den Gyrus sigmoideus anterior und in den Stirnpol aus und endigen mit Aufsplitterungen in der Rinde daselbst.

Wenn ich im vorhergehenden die Sehhügelstrahlung des Großhirns von Fig. 5 angefangen zum Stirnhirn und Parietalhirn schilderte, so will ich nun in der Schilderung auf die Frontalschnitte durch das Chiasma Nervi optici, wie einen Fig. 5 zeigt, zurückkehren und von hier aus die weitere Sehhügelstrahlung zum Parietalhirn, Temporal- und Occipitalhirn beschreiben.

Wir haben in dem Frontalschnitte der Fig. 5 (Tafel III) gesehen, wie die Sehhügelrindenfasern durch die innere Kapsel und auf dem Wege der Corona radiata in die Rinde des Scheitel- und Schläfelappens einstrahlen.

Wenn wir nun auf kaudalere Frontalschnitte wie einen Fig. 6 (Tafel III) darstellt, übergehen, so sehen wir hier den Eintritt der Sehhügelstrahlung in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel. Wir sehen hier die Sehhügelrindenfasern gleichsam fächerförmig ausstrahlen und eine dichte Markmasse bilden. Auf dem Schnitte der Fig. 6 sehen wir diese degenerierte Strahlung plötzlich in der Mitte des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel abbrechen (S Fig. 6, Tafel III). Es kommt dieses Bild daher, weil die Sehhügelrindenfasern hier bogenförmig zum Hinterhauptslappen umbiegen, um in das Stratum sagittale laterale überzugehen. Durch einen Streifen gesunden Markes davon getrennt, sehen wir die temporale und parietale Sehhügelstrahlung. Die temporale Sehhügelstrahlung ($t S_1$ und $t S_2$) strahlt hier in die Rinde des Temporallappens aus und endigt hier mit Aufsplitterungen.

Die parietale Sehhügelstrahlung bildet hier den lateralen Strahlenkranz des Parietalhirns ($p S_1$ und $p S_2$ Fig. 6, Tafel III) und endet mit Aufsplitterungen in der Rinde der drei Außenwindungen (I, II, III Fig. 6).

Die mediale Sehhügelstrahlung bildet auch hier die sogenannten U-förmigen Fasern Meynerts zwischen erster Außenwindung und Gyrus fornicatus. Die Fasern endigen mit

Aufsplitterungen im Gyrus fornicatus. Das mittlere und mediale Centrum semiovale ist frei von degenerierten Fasern.

In weiter kaudal gelegenen Schnitten geht nun die ganze degenerierte Sehhügelstrahlung S der Fig. 6 in das Stratum sagittale laterale über, wie es der Frontalschnitt der Fig. 7 wiedergibt. Wir sehen hier im Stratum sagittale, also jenem Lager, welches der Corona radiata entspricht, die parietale Sehhügelstrahlung pS_1, pS_2 und die temporale Sehhügelstrahlung tS verlaufen.

Die parietale Sehhügelstrahlung pS_1 strahlt in die Rinde der ersten Außenwindung (I) ein, pS_2 in die zweite (II) und dritte (III Fig. 7, Tafel IV) Außenwindung, die temporale Sehhügelstrahlung tS geht mit Aufsplitterungen in die Rinde der vierten Außenwindung über. Die mediale Sehhügelstrahlung der Fig. 7 zeigt denselben Verlauf wie in den früher geschilderten Schnitten, sie bildet die U-förmigen Fasern zwischen erster Außenwindung und Gyrus fornicatus, die Fasern strahlen mit Aufsplitterungen in die Rinde des Gyrus fornicatus ein.

In Fig. 8 sehen wir an einem Frontalschnitte den weiteren kaudalen Verlauf der parietalen Sehhügelstrahlung (pS). Wir sehen auch hier die parietale Sehhügelstrahlung, das Stratum sagittale laterale einnehmen und in die Rinde der Außenwindungen mit Aufsplitterungen endigen. Die temporale Sehhügelstrahlung (tS) erreicht hier die hintersten Teile des Schläfelappens.

Die mediale Sehhügelstrahlung mS strahlt auch hier in die Rinde des Gyrus fornicatus ein.

Fig. 9 gibt einen Frontalschnitt, der an der Grenze des Parietal- und Occipitallappens gefällt ist und durch den vorderen Zweihügel mit dem oberflächlichen (oM), mittleren (mM), und tiefen Mark (tM), das zentrale Höhlengrau CH, den Aquaeductus Sylvii, den Nervus oculomotorius (N. III), den hintersten Teil des inneren Kniehöckers (iK), die Schleife (s), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (KS), das Meynertsche Bündel (BM), den Hirnschenkelfuß (p) und die Substantia nigra (nigr) geht.

Wir sehen hier die parietale und occipitale Sehhügelstrahlung im Stratum sagittale laterale verlaufen und in die Rinde der Außenwindungen einstrahlen, wie es pS und tS der Fig. 9 (Tafel V) zeigt. Es verlaufen hier im Stratum sagittale

zum Teil noch parietale und temporale Sehhügelstrahlung, der größere Teil der degenerierten Fasern besteht aber in diesem Schnitte schon aus der occipitalen Sehhügelstrahlung.

Dadurch, daß der Gyrus fornicatus hier nach unten biegt, ist die mediale Sehhügelstrahlung m S in einem längeren bandartigen Zuge von der ersten Außenwindung nach abwärts verlaufend zu sehen. Zugleich biegen hier auch die Fasern des Cingulums nach abwärts. Auf kaudaleren Frontalschnitten tritt nun diese mediale Sehhügelstrahlung noch mehr ventralwärts und vereinigt sich an der Basis des Hinterhorns (H H) mit der occipitalen Sehhügelstrahlung, so daß die occipitale und mediale Sehhügelstrahlung einen förmlichen geschlossenen Kranz zusammenbilden. Diese Fasern strahlen dann alle mit Aufsplitterungen in die Rinde des Hinterhauptslappens ein.

In Fig. 10 (Taf. V) sehen wir einen Frontalschnitt durch den Hinterhauptslappen, die vordersten Anteile des Mittellappens des Kleinhirns, den hinteren Zweihügel (H Z), das zentrale Höhlengrau (C H), den Trochleariskern (N IV), das hintere Längsbündel (H L), die Vierhügelvorderstrangbahn (V V), die Schleife (s), den Hirnschenkelfuß (p), den Brückenarm (Br. A), das Brückengrau (Br. g) und die zentrale Trigeminuswurzel (c. V). Auf diesem Schnitte sehen wir nun die Ausstrahlung der occipitalen Sehhügelstrahlung (o. S. Fig. 10, Tafel V) in den Hinterhauptslappen und die Aufsplitterung der Sehhügelrindenfasern im ganzen Rindenbezirk des Schnittes.

Die Schnittrichtung sämtlicher beschriebenen Frontalschnitte zeigt die Linie 1 und 2 der Fig. 20. Fig. 20 und Fig. 21 zeigen das Gehirn dieses Versuchstieres.

In dieser beschriebenen Sehhügelstrahlung verlaufen nun die verschiedenen Sehhügelrindenfasern, welche die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität und die verschiedenen anderweitigen Reize der peripheren Sinnesorgane zur Großhirnrinde weiterzuleiten haben. So finden wir in der frontalen und parietalen Sehhügelstrahlung die sogenannte Rindenschleife [10, 7]), welche alle Reize, die vom Rückenmarke aus zum Sehhügel geleitet wurden, vom Sehhügel zur sogenannten Körperfühlsphäre Munks leiten, in der occipitalen Sehhügelstrahlung finden wir die zentrale Sehbahn [2, 11, 13, 19]), welche die Opticusreize vom Zwischenhirn zur sogenannten Sehsphäre leiten, in der tempo-

ralen Sehhügelstrahlung finden wir die zentrale Hörbahn, welche die zum inneren Kniehöcker geleiteten Akusticusreize der sogenannten Hörsphäre Munks übergehen.[1])

Durch Umschaltungen innerhalb des Sehhügels können aber wahrscheinlich auch die von der Peripherie erhaltenen Reize auch anderen Rindenpartien übermittelt werden, so z. B. kann ein optischer Reiz, der vom Sehhügel zur Occipitalrinde geleitet wird, durch Umschaltung auf andere Zellen des Sehhügels auch dem Stirnhirn mitgeteilt werden. In dieser Weise wären auch krankhafte Umschaltungen von Sinneseindrücken erklärbar, wie sie bei Geisteskrankheiten vorkommen.

Nachdem ich nun die wichtige Sehhügelstrahlung, die zur Großhirnrinde zieht und sich dort aufsplittert, geschildert habe, gehe ich auf die übrigen von der Verletzungsstelle ausgehenden degenerierten Leitungsbahnen über, und zwar will ich zuerst jene degenerierten Faserbündel schildern, welche von der Läsion aus sich in den Gehirnstamm verfolgen ließen.

Kaudalwärts zum Hirnstamme degenerierte Leitungsbahnen.

Die kaudalste Läsion war, wie oben geschildert, an der Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel (S Fig. 8, Tafel IV), wobei noch eine kleine Partie des vordersten Anteiles des vorderen Zweihügels verletzt wurde, doch zeigt die Fig. 9 keinerlei Verletzung mehr. Von den kaudalwärts degenerierten Faserzügen sind zu nennen:

1. Fasern zum gleichseitigen und gegenüberliegenden roten Kern.

Von der Läsionsstelle aus konnten zahlreiche mittelkalibrige Fasern in die Regio subthalamica verfolgt werden, wie es in der Fig. 7 im Areal des rechten Kleinhirn-Sehhügelbündels (K S Fig. 7, Tafel IV) ersichtlich ist. Diese degenerierten Fasern liegen dann auf kaudaleren Schnitten, wie einen Fig. 8 zeigt, zu beiden Seiten des ventralwärts ziehenden Meynertschen Bündels (BM Fig. 8, Tafel IV). Von hier aus ziehen diese Fasern zum rechten roten Kern, und zwar enden diese Fasern mit Aufsplitterungen bei den frontalst gelegenen Ganglienzellen des roten Kernes, welches die Ursprungsganglienzellen für das Monakowsche Bündel bilden.

Auf Frontalschnitten, wo die hintere Kommissur erscheint, finden wir aber einzelne dieser Fasern die Mittellinie überschreiten, indem sie jenseits der Medianlinie spitzwinkelig wieder aufsteigen. Diese Fasern bilden kleine spitzwinkelige Abbiegungen in der Medianlinie. Nach Überschreiten der Medianlinie gelangen die Fasern in das Areal des linken Kleinhirn-Sehhügelbündels und liegen (d Fig. 8, Tafel IV) in einem Schnitte, den die Fig. 8 vorstellt, ebenfalls zu beiden Seiten des ventralwärts ziehenden Meynertschen Bündels. Im weiteren Verlaufe gelangen diese Fasern zu den frontalsten zerstreuten Ganglienzellen des linken roten Kerns. Außerdem gesellen sich zu diesen Fasern noch einzelne wenige Fasern, die aus der hinteren Kommissur zu kommen scheinen.

Durch diese Fasern ist also der Sehhügel mit den roten Kernen in Verbindung.[2])

2. Ein Haubenbündel lateral vom dorsalen Längsbündel und zerstreute Haubenfasern.

Ich habe dieses Bündel schon mehrfach beschrieben[2, 7, 5]) und bringe in dieser Arbeit eine weitere Abbildung dieses Bündels. Dieses Bündel degeneriert stets nach kleinen Läsionen, die lateral von der hinteren Kommissur gesetzt werden.

In dem obigen Falle degenerierte dieses Haubenbündel von der Verletzung v in Fig. 8 (Tafel IV) aus. Die Fasern dieses Bündels ziehen in die laterale Seite des zentralen Höhlengraues wie es l. H. in Fig. 9 (Tafel V) zeigt. Die Fasern sind von übermittelstarkem Kaliber und lassen sich mittels der Osmiumsäurefärbung gut verfolgen.

In der hinteren Zweihügelgegend, in der Gegend des Trochleariskerns (N. IV) zeigt die Fig. 10 das Bündel l. H. an der lateral-ventralen Seite des hinteren Längsbündels H L wieder.

Dieses Bündel zieht also an der lateralen Seite des hinteren Längsbündels kaudalwärts, und zwar bis in jene Gegend der hinteren Zweihügel, wo die ersten Ganglienzellen des Nucleus reticularis Tegmenti auftauchen.

Hinter dem Trochleariskern in derselben Höhe der Haube findet sich ein von mir bereits beschriebener runder Ganglienzellenkern. An der Seite dieses zieht das in Rede stehende

Haubenbündel mit seinen Endfasern ventralwärts und splittert sich in der Substantia reticularis auf.

Außer diesem Haubenbündel und den Fasern zum roten Kern, finden wir als kaudale Degenerationen noch einzelne ganz zerstreute Fasern in der Substantia reticularis, die ebenfalls in der hinteren Zweihügelgegend mit Aufsplitterungen endigen (a Fig. 10, Tafel V). Zahlreiche feine Degenerationen finden wir in der Substantia nigra und in der Haube dorsal davon. Diese feinen Degenerationen reichen aber nicht weiter.

3. Fasern der hinteren Kommissur.

Von der Läsionsstelle ließen sich auch degenerierte Fasern durch die hintere Kommissur auf die andere Seite verfolgen, von denen die meisten nach kurzem Verlaufe endigten. Einzelne Fasern ließen sich bis ins tiefe Mark des gegenüberliegenden vorderen Zweihügels verfolgen (t. M. Fig. 9, Tafel V).

Die weiter verlaufenden Fasern der hinteren Kommissur, die ich wiederholt beschrieb [7, 10, 3, 2]) und die zum Kern vent. c und zur Innenseite des inneren Kniehöckers ziehen, waren nicht degeneriert. Die Schleife und das Kleinhirn-Sehhügelbündel [2, 7, 14, 22]) zeigten kaudalwärts keine Degenerationen, ebenso auch nicht das dorsale Längsbündel.

4. Rindenfasern der Sehsphäre.

Von der Läsionsstelle degenerierten zahlreiche Fasern in das oberflächliche Mark des rechten vorderen Zweihügels (Fig. 8, Tafel IV). Diese Fasern splittern sich zum Teil im oberflächlichen Grau des rechten vorderen Zweihügels auf, zum Teil ziehen sie weiter kaudalwärts. In Frontalschnitten, die zwischen Fig. 9 und 10 gelegen sind, also in der Einsenkung zwischen vorderem und hinterem Zweihügel gehen die in Rede stehenden Fasern in der dorsalen Kommissur über den Aquaeductus Sylvii auf die andere Seite und strahlen von hier aus in das oberflächliche Mark (e Fig. 9, Tafel V) des linken vorderen Zweihügels ein und splittern sich im oberflächlichen Grau des linken vorderen Zweihügels auf.

Ich habe diese Fasern hier nicht abgebildet, einerseits um Figuren zu ersparen, anderseits weil ich diese Fasern schon zweimal abgebildet und beschrieben habe [4, 18]) (Archiv f. Anatomie

und Physiologie, Anatom. Abt. 1901, Tafel XVI, Fig. 9, x und Archiv f. Psychiatrie, Band 35, H. 2, Tafel III, Fig. 3 o M). Ich habe mittels Läsionen des Hinterhauptlappens nachgewiesen, daß diese Fasern ihre Ursprungsganglienzellen in der Sehsphäre (Hinterhauptslappen) besitzen und ihre Fasern zum oberflächlichen Marke des vorderen Zweihügels, und zwar von einem Hinterhauptslappen zu beiden vorderen Zweihügeln entsenden. Durch die obige Läsion wurden nun diese Fasern bei ihrem Eintritte aus der inneren Kapsel zum Sehhügel unterbrochen, daher degenerierten sie wie nach Verletzung eines Hinterhauptlappens.

Bemerkenswert von diesen Fasern ist, daß der kreuzende Teil von ihnen kaudal vom vorderen Zweihügel auf die gegenüberliegende Seite kreuzt und dann im gegenüberliegenden vorderen Zweihügel wieder etwas frontalwärts nach vorne verläuft und sich im oberflächlichen Grau aufsplittert. Wie e in Fig. 9 (Tafel V) zeigt, behaupten diese kreuzenden Fasern namentlich die laterale Hälfte des oberflächlichen Markes des vorderen Zweihügels. Durch diese Fasern ist die von mir gefundene wichtige Verbindung eines Hinterhauptlappens (Sehsphäre) mit beiden vorderen Zweihügeln hergestellt, [4, 18]) woselbst motorische Impulse der Sehsphäre durch Schaltstücke auf die Vierhügel-Vorderstrangbahn übergeben werden können.

Außer den oben beschriebenen Fasern sind aber auch anderweitige Fasern nachzuweisen, welche die Läsionsstelle mit dem rechten vorderen Zweihügel verbinden.

5. Vierhügel-Vorderstrangbahn und Pyramidenbahn

Durch die kleine Läsion x in Fig. 4, sowie durch kleine schnittförmige Verletzungen der benachbarten inneren Kapsel degenerierte zum Teil die Pyramidenbahn kaudalwärts ins Rückenmark. Fig. 9 und 10 zeigt die Degeneration der Pyramidenbahn. Im Areal der Pyramidenbahn waren aber noch viele gesunde Fasern vorhanden.

Die Degeneration der Pyramidenbahn kann nicht auf Verletzung des Sehhügels bezogen werden. Ich habe auch bei zirkumskripten Sehhügelverletzungen nie degenerierte Fasern in der Pyramidenbahn nachweisen können. [2, 5, 10, 20]) Die Degeneration der Pyramidenbahn erfolgt durch kleine Läsionen der benachbarten inneren Kapsel, die nicht zu vermeiden sind, wenn man den lateralen Sehhügelanteil samt der Gitterschichte zerstören will.

Die kleinen benachbarten Verletzungen der inneren Kapsel sind für die Anatomie der Sehhügelstrahlung von keiner Bedeutung, da ich ja schon durch Versuche nachgewiesen habe, daß nach Halbseitendurchschneidungen des vorderen Zweihügels keinerlei degenerierte Fasern durch die innere Kapsel zur Großhirnrinde zu verfolgen sind.

Die kaudale Degeneration der Pyramidenbahn erfolgte so wie ich sie schon oft beschrieb,[3, 9, 11, 15, 16, 23, 24]) ich kann also nur meine früheren Angaben bestätigen. Von der Pyramidenschleife (Schlesingers laterales pontines Bündel ist ein abnormales Pyramidenbündel und nicht die Pyramidenschleife) und von der Pyramidenbahn konnten im Hirnstamme die von mir beschriebenen Fasern zu den Hirnnervenkernen verfolgt werden.

Außerdem konnte ich auch hier wieder finden, daß die Pyramidenbahn in den gegenüberliegenden Gollschen und Burdachschen Kern Kollateralen abgibt, die sich hier aufsplittern, so daß die Pyramidenbahn in direkter Verbindung mit den Hinterstrangkernen steht.[17, 3])

Der weitere Verlauf der Pyramidenbahn stimmt vollständig mit meinen früheren Angaben und mit den Befunden Kosakas, der meine Befunde bestätigen konnte. Eine Pyramide gibt Fasern in beide Seitenstränge ab, es existiert ein homolaterales und ein gekreuztes akzessorisches Pyramidenbündel, das einerseits lateral und nach vorne bis um den Seitenstrangkern läuft und dort mit Aufsplitterungen endigt, anderseits bis ins oberste Halsmark in der ventralen Randzone verfolgt werden kann. Auch Mme. Dejerine verfolgte diese Fasern, wie ich sie beschrieb. Es kann auch ein Pyramidenvorderstrang bei Tieren nachgewiesen werden etc.

Dadurch, daß in dem obigen Versuche auch die Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel und zu einem kleinen Teile auch die Kuppe des vorderen Zweihügels beschädigt war, degenerierten auch einzelne Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn ins Rückenmark.

Von der Läsion v in Fig. 8, Tafel IV, aus degenerierten Fasern, die gegen den Rand des zentralen Höhlengraues C H, Fig. 8, hin verliefen und bei V V, Fig. 8, umbogen und zur Meynertschen fontaineartigen Haubenkreuzung hinzogen. Da bei den verschiedenen anatomischen Arbeiten mit den Figuren stets sehr sparsam umgegangen werden muß, nehme ich hier zum Anlaß,

diese Fasern in ihrem frontalsten Verlaufe abzubilden. In Fig. 8, Tafel IV, sehen wir die Fasern V V scharf die Seite des zentralen Höhlengraues begrenzen, leider sieht man bei der kleinen Vergrößerung der Abbildung nicht den feineren Verlauf der Fasern von der Läsionsstelle aus zum Rande des zentralen Höhlengraues.

In Fig. 9 sehen wir die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn V V (Tafel V) ebenfalls den seitlichen Rand des zentralen Höhlengraues begrenzen. Von hier aus laufen die Fasern in schönem Bogen durch die Meynertsche Kreuzung. In Fig. 10 sehen wir sämtliche Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn schon in ihrem Areale (VV Fig. 10, Tafel V), in dem sie bis ins Rückenmark verbleiben. Die Fasern endigen, wie ich das beschrieb, mit Aufsplitterungen in den Vorderhörnern des oberen Halsmarkes. Die übrigen Verhältnisse sind ebenfalls so, wie ich sie schon mehrmals beschrieb.[7, 15, 4, 23)]

Aus dem Sehhügel, d. h. der Gesamtheit aller Sehhügelkerne werden keine Rückenmarksbahnen entsendet, sondern nur aus der Regio subthalamica und der Regio opisthothalamica. (Monakow'sches Bündel und zu einem sehr kleinen Teile die Vierhügel-Vorderstrangbahn).

Vicq d'Azyrsches Bündel und Meynertsches Bündel.

Bezüglich des Vicq d'Azyrschen Bündels habe ich nach Zerstörung des Corpus mammillare nachgewiesen, daß die Fasern desselben im medialen Teil des Corpus mammillare entspringen, nach aufwärts, dorsalwärts ziehen und im Kern ant. a mit Aufsplitterungen endigen, nachdem sie die Markkapsel des Kerns ant. a zum größten Teil gebildet haben.[2, 5, 20, 23)]

In dem vorliegenden Versuche, in dem der Endigungskern in seinem vorderen und lateralen Anteil zerstört wurde, war eine Degeneration des Bündels nicht nachzuweisen, was mit meinen früheren Befunden übereinstimmt.

Durch die Zerstörung des Ganglion habenulae degenerierte das Meynertsche Bündel ventralwärts zum gleichmäßigen Ganglion interpedunculare. Eine Kreuzung der degenerierten Fasern zum gegenüberliegenden Ganglion interpedunculare konnte mit der Marchi-Methode nicht nachgewiesen werden. Ich habe das Meynertsche Bündel schon wiederholt zur Degeneration gebracht, stets mit demselben Ergebnis, daß die Ursprungsganglien-

zellen desselben im Ganglion habenulae liegen, wie es auch der vorliegende Fall beweist. [10, 2, 5]) Wir sehen in Fig. 7 das Bündel B M degeneriert, in Fig. 8 und 9 ist die Degeneration durch den roten Überdruck weniger angedeutet, weil die degenerierten Fasern des Meynertschen Bündels feinkalibrige Fasern sind und sich die Degenerationen bei der kleinen Vergrößerung nur schwer im roten Überdruck geben lassen.

Die Taenia thalami.

Wie wir in der Beschreibung der obigen Läsion des rechten Sehhügels gesehen haben, wurde auch das rechte Ganglion habenulae von der Verletzung erfaßt. Durch die von hier ausgehende Degeneration konnte ich nun verschiedene neue Tatsachen feststellen. [2, 20, 5])

Zunächst degenerieren nach Verletzung eines Ganglion habenulae zum Teile beide Taeniae thalami. Nach Verletzung des rechten Ganglion habenulae auf einem Frontalschnitt zwischen Fig. 6 und 7 (Tafel III und IV) können die degenerierten Fasern sowohl in die rechte als durch die Kreuzung des Ganglion habenulae in die linke Taenia thalami verfolgt werden.

In der Taenia thalami nehmen diese degenerierten Fasern die lateral-dorsale Partie ein, die übrigen Fasern der Taenia erscheinen gesund. In Fig. 5 (Tafel III) sind diese degenerierten Fasern (T. th.) zu sehen. In Fig. 7 sehen wir die degenerierten Fasern, die vom rechten Ganglion habenulae kommen, durch die Kreuzung des Ganglion habenulae (C h, Fig. 7, Tafel IV) auf die linke Seite treten. Diese Kreuzungsfasern des Ganglion habenulae wurden bisher als die Zirbelstiele bezeichnet. Durch meine Versuche ist nun festgestellt, daß diese Fasern aus dem Ganglion habenulae der anderen Seite kommen und in die Taenia thalami nach der Kreuzung einstrahlen.

Beiderseits degenerieren nun diese Fasern oralwärts (T th Fig. 5, Fig. 6, Tafel III).

An der medialen Seite des vorderen Sehhügelkerns ant. a angekommen, biegen diese Fasern ähnlich wie Fornixfasern ventralwärts ab. In Fig. 4 (Tafel II) sehen wir in T th, wie diese Fasern ventralwärts abbiegen, und zwar in einem nach vorne konvexen Bogen wie der Fornix, so daß auf dem Schnitte der Fig. 4 diese Fasern in T th_2 nochmals getroffen sind. Diese

Fasern können sowohl in der linken wie rechten Taenia thalami in dieser Weise ventralwärts verfolgt werden.

Sind nun diese degenerierten Taeniafasern dort angekommen, wo sie in Fig. 4 durch T th_2 bezeichnet sind, also lateral vom ventralen Fornix (F v), wo dieser knapp über dem Mittelstück (c a Fig. 4) der vorderen Kommissur liegt, so nehmen sie einen bogenförmigen Verlauf in caudal ventraler Richtung.

Wir sehen in Fig. 4, daß die Fasern T th_2 das Rindengrau, das zu beiden Seiten des Mittelstückes der vorderen Kommissur liegt, dorsal abschließen. Die Fasern liegen hier gerade zwischen dem Fuß der inneren Kapsel und dem ventralen Fornix.

Von hier aus ziehen diese Fasern zwischen ventralem Fornix und Fuß der inneren Kapsel noch mehr ventral und kaudal und sie endigen mit Aufsplitterungen in dem Ganglienzellengrau, welches an der Basis zwischen der lateralen Riechwurzel (T. olf. l.) und der Medianlinie dorsal-lateral vom Chiasma Nervi optici liegt.

Dort, wo die Fasern zwischen ventralem Fornix und Fuß der inneren Kapsel ventralwärts zu den bezeichneten Ganglienzellen ziehen, gesellen sich zu diesen Fasern der Taenia thalami noch andere Fasern, die von der medialen Seite des vorderen Sehhügelkerns ant. a und med. a kommen und in demselben Grau an der Basis endigen. Diese sich hinzugesellenden Fasern gehören zum Teil dem sogenannten inneren Sehhügelstiel an.

Die Taenia thalami verbindet also das Ganglion habenulae mit dem Riechfelde, die beschriebenen Fasern leiten demnach in der Richtung vom Ganglion habenulae zum Riechfeld. In der Taenia thalami sind aber noch anderweitige Fasern enthalten, die in diesem Versuche gesund blieben und deren Herkunft und Verlauf ich anderweitig beschrieb.

Von mehreren Autoren wurden bisher auch solche Fasern in der Taenia thalami angenommen, die angeblich vom Ganglion habenulae kommen, durch die Taenia thalami verlaufen und dann vorne in den Fornix übergehen und ferner im dorsalen Fornix rückläufig zum Cornu Ammonis führen sollen. Solche Fasern müssen nach meinen Untersuchungen ausgeschlossen werden und die Existenz solcher Fasern läßt sich auf keine Weise darstellen.

Aber auch solche Fasern existieren nicht in der Taenia thalami, die vom Cornu Ammonis kommen würden und durch den dorsalen Fornix zur Taenia thalami ziehen würden, denn

nach Zerstörung des Ammonshorns oder nach Durchschneidung des dorsalen Fornix, welche Verletzungen ich wiederholt an lückenlosen Serienschnitten untersuchte, konnte ich nie solche Fasern nachweisen.

Der Balken.

Der Balken [1, 3, 4, 6, 12, 13, 16, 18, 19]) war in dem obigen Versuche nur an einer kleinen Stelle (*y* Fig. 4, Tafel II) verletzt. Von hier aus degenerierten die Balkenfasern auf die andere Seite, wie es die Fig. 4 zeigt. Die Ausstrahlungen dieser Fasern erfolgten teils in B (Fig. 4) in die erste und zweite Außenwindung, teils in B_2 in die dritte Außenwindung. In Fig. 5 und 6 (Tafel III) sind noch einzelne dieser degenerierten Balkenfasern nachzuweisen.

Beim Hund und bei der Katze bilden die Balkenfasern hauptsächlich nur Kommissurfasern symmetrischer Rindenpartien.

Die Balkenfasern sind in der gegenüberliegenden Hemisphäre mittels der Osmiummethode bis in die Rinde verfolgbar.

Wie die Balkenfasern des Hinterhauptslappens, des Parietallappens und des Stirnlappens verlaufen, habe ich in mehreren experimentellen, wie pathologisch-anatomischen Arbeiten festgestellt und verweise ich an dieser Stelle darauf, um Wiederholungen zu vermeiden. Sowohl nach experimenteller Abtragung des Stirnhirns wie des Parietalhirns und Occipitalhirns habe ich die Balkenfasern verfolgt, wie auch nach größeren und kleineren einseitigen Erweichungen des Stirnhirns, Scheitelhirns und Hinterhaupthirns im menschlichen Gehirn, außerdem habe ich die Balkenfasern im sogenannten balkenlosen Gehirn festgestellt.

Im obigen Falle waren nur wenige Balkenfasern degeneriert, deren Verlauf vollständig mit meinen früheren Beschreibungen übereinstimmt. Bezüglich Balkendegenerationen verweise ich auf Tafel XV und XVI, Archiv für Anatomie, ferner Archiv für Psychiatrie, Band 35, Heft 1.

Das Gewölbe.

In dem beschriebenen Versuche wurde zum Teile das rechte Ammonshorn (Fig. 6, Tafel III, Fig. 8 x, Tafel IV) und der rechte dorsale Fornix lädiert. Ich habe schon in mehreren Arbeiten den Faserverlauf des Gewölbes beschrieben und kann mich demnach ziemlich kurz fassen. [1, 3, 4, 6, 18])

Der dorsale Fornix besteht aus dem lateralen Fornix (l. F. Fig. 5, Tafel III), der aus dem Fimbria hervorgeht und dem medialen Fornix (Fornix longus Forel), der aus der medialeren Partie des Ammonshorns und den Fibrae perforantes des Balkens hervorgeht.

Die Fasern des lateralen dorsalen Fornix bleiben im ganzen Verlaufe bis zur vorderen Umbiegung in den ventralen Fornix (Columna fornicis) an der lateralen Seite, während die Fasern des medialen Fornix stets an derselben Stelle medial bleiben.

Dort, wo die Ammonshörner ganz nahe zusammentreten, besteht ein Kommissurenfasersystem, das ich in dem obigen Versuche mittels Degeneration nachweisen konnte.

Wir sehen in Fig. 5 die Verletzung des lateralen Fornix und in Fig. 6 die Verletzung des Ammonshorns. Von dieser Verletzungsstelle lassen sich nun degenerierte Fasern über die Mittellinie verfolgen und wir sehen sie in Fig. 5 zum Teil in den gegenüberliegenden lateralen Fornix treten (Fl. Fig. 5, Tafel III), wo sie die ventrale und mediale Partie bilden. Diese Fasern gehen nun in die Rinde des linken Ammonshorns über, wo sie endigen. Wir sehen in Fig. 6 noch einzelne degenerierte Fasern an der medialen Seite der linken Fimbria herabziehen und in Fig. 7 sehen wir feinste degenerierte Fasern (t Fig. 7, Tafel IV) den medialen Marksaum des linken Ammonshorns bilden. Diese Fasern wären also als Verbindungsfasern beider Ammonshörner zu betrachten.

Die übrigen degenerierten Fasern des rechten medialen und lateralen dorsalen Fornix ziehen nach vorne zum Septum, in das sowohl der mediale wie der laterale Fornix Fasern entsendet. Diese Fasern ziehen ventralwärts und endigen mit Aufsplitterungen im Riechfelde.

Der mediale dorsale Fornix biegt nach dieser Faserabgabe direkt in den ventralen Fornix um. Der laterale Fornix biegt von dem Septum schräg nach innen und unten um und bildet hier den Fornix obliquus (Kölliker), er entsendet eine Menge Fasern in das Septum a und b Fig. 3, Tafel II, die im Riechfelde endigen, der andere Teil der Fasern geht aber ebenso wie die Fasern des medialen dorsalen Fornix in den ventralen Fornix über v F (Fig. 4, 5, 6 und 7, Tafel II bis IV).

Der ventrale Fornix ist dicht degeneriert und zieht als geschlossener Zug von der vorderen Umbiegung des Fornix kaudalwärts (Fig. 5 bis 7) bis zum Corpus mammillare.

Der ventrale Fornix gelangt an die laterale Seite des Corpus mammillare und endigt in der lateralen Hälfte des Corpus mammillare mit feinsten Aufsplitterungen.

Diese Aufsplitterungen der Fornixendfasern erfolgen also in den lateralen Teil des großen medialen Kerns des Corpus mammillare und in den aus größeren Ganglienzellen bestehenden kleinen lateralen Kern des Corpus mammillare. Zum Teil wird auch der dorsale Marksaum des Corpus mammillare von den degenerierten Fornixfasern gebildet.

Kreuzende Fasern in das gegenüberliegende Corpus mammillare lassen sich mit der Osmiummethode bei Hund und Katze nicht darstellen, wenigstens konnte ich solche in keinen meiner Fälle nachweisen. Ich muß deshalb die Annahme von mehreren Autoren, die stets kreuzende Fornixfasern annehmen, zurückweisen. Übrigens möchte ich hier auf den sehr interessanten Befund Wallenbergs über die Variabilität der Fornixendigung hinweisen.

Das Gewölbe ist also ein Fasersystem, das im Ammonshorn entspringt und mit Aufsplitterungen im Riechfelde und im Corpus mammillare endigt und steht deshalb zweifellos mit dem Geruchsinne in Verbindung.

Kreuzende Fasern des Fornix im Septum pellucidum, so daß von dem dorsalen Fornix der rechten Seite degenerierte Fasern in die linke Seite des Septum pellucidum entsendet werden, gibt es nicht. Auch beim Menschen können solche Fasern nicht nachgewiesen werden, d. h. wenn nach exakten Methoden gearbeitet wird; die Weigertsche Färbung allein ist dafür nicht maßgebend. Nach Zerstörung des Riechfeldes konnte ich eine geringe Zahl von Fasern des Fornix degeneriert gegen das Ammonshorn hin verfolgen. Nach diesem Versuche hätte also eine sehr kleine Zahl von Fornixfasern ihre Ursprungsganglienzellen im Riechfelde. Die Zahl dieser Fasern ist aber eine ganz verschwindende, die Hauptmasse der Fornixfasern hat ihre Ursprungsganglienzellen im Ammonshorn.

Die Zwinge.

Auch die Fasern der Zwinge [4, 6, 7, 13]) sind in dem obige Versuche zum Teil lädiert wie es die Figur 5 *(y)* zeigt. Von hier aus degenerierten die Fasern der Zwinge einerseits oralwärts, anderseits kaudalwärts. Den oralen Verlauf sehen wir in Fig. 3 cing.

Vor dem Knie des Balkens biegen die Fasern der Zwinge basalwärts wie es cing. in Fig. 2 und 1, Taf. I, zeigt.

Die Fasern des Cingulums biegen hier knapp unter der Rinde der medialen Hirnwindung ventralwärts und endigen in der orbitalen Hirnwindung. Ein Teil dieser Fasern legt sich dann an die Innenseite des unteren Forcepsschenkels des Balkenknies, zieht hier kaudal und endigt mit Aufsplitterungen an der Basis des Septum zugleich mit den Septumfasern des Fornix (c Fig. 11, Taf. VI). Kaudalwärts lassen sich die degenerierten Fasern des Cingulums von Fig. 4 aus in cing. Fig. 5, 6, 7, 8 weiter verfolgen.

In dem Frontalschnitte der Fig. 9 biegen die Cingulumfasern mit der medialen Sehhügelstrahlung basalwärts um und enden in den occipitalen Basalwindungen.

Es degenerieren also die Fasern des Cingulums sowohl oral als kaudal, wenn die Zwinge im mittleren Verlaufe unterbrochen wird.

Aus meinen Sehhügelverletzungen geht hervor, daß den Fasern der Zwinge eine Anzahl Sehhügelfasern beigemengt ist und daß die Zwinge mitten in der medialen Sehhügelstrahlung eingeschlossen ist.

Da ich gerade bei Beschreibung der Zwingenfasern bin, will ich hier einige andere Versuche noch anfügen, die ich zur Eruierung des Verlaufes und Ursprunges derselben unternahm, ohne aber dieselben ausführlicher zu schildern.

Nach Abtragung der Sehsphäre konnte ich im Cingulum keine degenerierten Fasern nachweisen.

Auch nach geringfügigen Rindenläsionen des Stirnhirns ließen sich solche Fasern nicht feststellen.

Die Fasern der Zwinge degenerierten aber stark nach umfangreicheren Stirnhirnläsionen oder wenn das Cingulum im Stirnhirne durchschnitten wurde. Im letzteren Falle ließen sich die degenerierten Fasern des Cingulums bis in das Occipitalhirn an

die mediale Seite des Hinter- und Unterhorns verfolgen. Die Zahl der degenerierten Fasern nahm aber kaudalwärts zusehends ab.

Nach völliger Durchschneidung des Cingulum im mittleren Teile des Parietalhirns degenerieren die Zwingenfasern stark oral und kaudal.

Nach isolierten Verletzungen des vorderen Sehhügelkerns ant. a lassen sich ebenfalls degenerierte Fasern in der Zwinge nachweisen.

Die Zwingenfasern stehen also nur mit den medialen Hirnwindungen in Beziehung und verbinden auf kürzere oder weitere Strecken diese Rindenpartien, Orbitalwindung, Gyrus fornicatus und kaudale Basalwindung, außerdem enthält es Fasern der medialen Sehstrahlung aus dem vorderen Sehhügelkern ant. a. Die Zwinge ist das einzige lange Assoziationssystem, welches das Stirnhirn mit dem Occipitalhirn verbindet, ein anderes mediales Assoziationssystem gibt es nicht.

Das subkallöse Marklager.

(Fasciculus subcallosus und Stria terminalis).

Das subkallöse Marklager [18, 19, 1, 3, 4]) besteht aus dem sogenannten Fasciculus subcallosus und der Stria terminalis. Diese beiden Fasersysteme bilden als innerste Begrenzung des Hinterhorns eine zusammenhängende Markschichte. Im Parietalhirn werden dann diese beiden Schichten durch das Einschieben des Schweifkerns voneinander getrennt, doch hängen diese beiden Marklager zum Teil auch hier noch durch ein feines Marklager, das über den Schweifkern zieht, zusammen.

In dem obigen Versuche wurde das subkallöse Marklager besonders der Fasciculus subcallosus zu einem Teil (Fig. 4) lädiert. Einzelne degenerierte Fasern des Fasciculus subcallosus ließen sich sowohl oralwärts als kaudalwärts verfolgen, doch endigten sie bald wieder. Wir sehen einzelne degenerierte Fasern noch oralwärts in Fig. 3 (F. subc. Taf. II), weiter oralwärts verschwinden auch diese. Kaudalwärts ließen sich degenerierte Fasern noch in Fig. 5, 6 und 7 nachweisen (F. subc. Taf. III bis IV) in Fig. 8 waren solche Fasern nicht mehr nachzuweisen.

Sachs hat den Fasciculus subcallosus als Schwanzkernbündel angesprochen, daß also der Fasciculus subcallosus nur aus Fasern des Schwanzkerns besteht.

Alle meine Untersuchungen, die ich diesbezüglich anstellte, sprechen gegen diese Anschauung. Ich habe verschiedene Rindenläsionen sowie Schweifkernläsionen erzeugt und gesehen wie die Fasern des Fasciculus subcallosus darauf reagieren.

Nach isolierten Schweifkernläsionen konnte ich keine stärkere Degeneration im Fasciculus subcallosus hervorrufen. [3])

Nach direkter Zerstörung des Fasciculus subcallosus im vorderen Parietalhirn degenerieren die Fasern desselben nur auf kürzere Strecken, die Endigung der Fasern ist nicht mit Sicherheit zu verfolgen. [4])

Die stärkste Degeneration im Fasciculus subcallosus erfolgte nach tieferen Zerstörungen des Hinterhauptlappens. [18]) In diesem Falle ließen sich einzelne degenerierte Fasern bis in das vordere Parietalhirn verfolgen.

Die meisten Fasern des Fasciculus subcallosus entspringen nach meinen Untersuchungen in der medialen Hinterhauptwindung. Schwanzkernfasern sind nur in geringer Anzahl in dem Fasciculus subcallosus enthalten.

Der Fasciculus subcallosus bildet gewiß kein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel wie es Muratoff annehmen wollte.

Was nun die ventralere Partie des subcallosen Marklagers betrifft, so konnte ich mit der Degenerationsmethode (Zerstörung der occipitalen Basalwindung und des Ammonhorns) feststellen, daß diese Fasern, welche die Stria terminalis bilden, im Uncus aus einem Ganglienzellenhaufen entspringen und im ventralen Teile an der Außenseite das Unterhorn (U Fig. 7) auskleiden. Nach außen, von der Stria terminalis und dem Fasciculus subcallosus, liegt erst die Balkentapete.

Weiter vorne liegt dann die Stria terminalis ventral vom Schweifkern und bildet zum Teile die Markschichte auf der medialen Seite des Schweifkerns. Dort, wo der Kopf des Schweifkerns im Frontalschnitte erscheint, ziehen nun die Fasern der Stria terminalis knapp vor dem vorderen Sehhügelkern ant. a, medial und ventral an der medialen Seite des Schweifkerns abwärts, und zwar an der lateralen Seite der ventralwärts verlaufenden Taenia thalami. Während die Fasern der Taenia thalami wie oben beschrieben, ventralwärts verlaufen und an der lateralen Seite des ventralen Fornix zum oben beschriebenen Ganglienzellenhaufen in das Riechfeld ziehen und dort enden,

nehmen die Fasern der Stria terminalis einen ganz ähnlichen Verlauf an der lateralen Seite der Taeniafasern und endigen mit Aufsplitterungen im selben Rindengebiete des Riechfeldes wie die Fasern der Taenia thalami.

Die Fasern der Stria terminalis bestehen aus sehr feinkalibrigen Fasern.

Die Stria terminalis muß also nach den obigen Befunden ganz ähnlich wie das Gewölbe und die Taenia thalami mit dem Geruchsinne in Verbindung gebracht werden.

Das subkallöse Marklager*) ist bei den Tieren, Katze, Hunde, Kalb, Schwein, besonders aber beim Pferd mächtig entwickelt, während es beim Menschen mehr in den Hintergrund tritt. Während wir beim Pferde auf der Innenseite der Balkentapete ein mächtiges subkallöses Marklager finden, ist beim Menschen nur eine dünne Lage vorhanden. Das subkallöse Marklager ist bei Tieren an Stellen besonders stark angelegt, wo der Schweifkern gar nicht vorhanden ist. Nach meinen Untersuchungen finden sich im subkallösen Marklager zu einem Teil Fasern aus der inneren Kapsel und vom Balken.

Mehrere Autoren haben in Übereinstimmung mit Dejerine im Fasciculus fronto occipitalis ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel angenommen. Ich[6]) konnte aber ebenso wie Flechsig mit Bestimmtheit nachweisen, daß diese Fasern nur Projektionsfasern aus der inneren Kapsel sind. Neuerdings haben einzelne Autoren ihre Meinung dahin geändert, daß zwar der Fasciculus fronto occipitalis Dejerines ein Projektionsfaserbündel sei, daß aber im subkallösen Marklager ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel im Sinne Muratoffs anzunehmen sei, indem zugleich auf das Balkenlängsbündel des balkenlosen Gehirns hingewiesen wird. Nach allen bisher gepflogenen Untersuchungen kann wohl diese Anschauung nicht aufrecht erhalten werden und sind sich auch die meisten Autoren darüber einig. Ich habe durch genaue Untersuchung des balkenlosen Gehirns nachweisen können, daß das Balkenlängsbündel aus Balkenfasern besteht und das Tapetum bildet; der charakteristische Verlauf der Balkenfasern im Centrum semiovale läßt sich im balkenlosen Gehirn[6]) unschwer nachweisen

*) Während der Correktur meiner Arbeit erschien eine vorzügliche Arbeit Obersteiners (Arbeiten aus d. Neurolog. Institute, VIII. Heft) über dasselbe Thema, der zu denselben Ergebnissen kam.



und ebenso die Vereinigung dieser Fasern zum Balkenlängsbündel. Die Mehrzahl der Autoren (Sachs, Marchand, Probst, Römer, Obersteiner, Bischoff, Arndt, Sklarek u. a.) sind über diese Tatsache einig.

Ich vermochte aber auch im „balkenlosen" Gehirn nachzuweisen, daß das Balkenlängsbündel und das subkallöse Marklager (Fasciculus nuclei caudati, Fasciculus subkallosus) durchaus nicht identisch sind, sondern zwei ganz getrennte nicht zusammengehörige Gebilde sind. Das subkallöse Marklager im balkenlosen Gehirn ist ebenso beschaffen wie im normalen Großhirn und weist keine Unterschiede von diesem auf. Das Balkenlängsbündel verläuft medial vom subkallösen Marklager.

Ein Stirnhirn-Hinterhauptsbündel darf nach meinen Untersuchungen (normales Gehirn vom Menschen und verschiedenen Tieren, experimentelle und pathologisch anatomische Untersuchungen) im subkallösen Marklager nicht angenommen werden, sondern ist nur zum Teile in der Zwinge vorhanden.

Nachdem ich im Vorhergehenden die degenerierten Fasersysteme des obigen Versuches genau auf lückenlosen Frontalschnitten dargestellt habe und dabei auch andere Versuche, die ich zur genauen Feststellung einiger Fasersysteme anstellte, mit einbezog und die für die Anatomie und Physiologie des Gehirns wichtigen neugefundenen und zum Teil richtiggestellten Leitungsbahnen beschrieben habe, will ich auf die physiologischen Erscheinungen übergehen, welche die rechtsseitige Zerstörung des Sehhügels hervorrief.

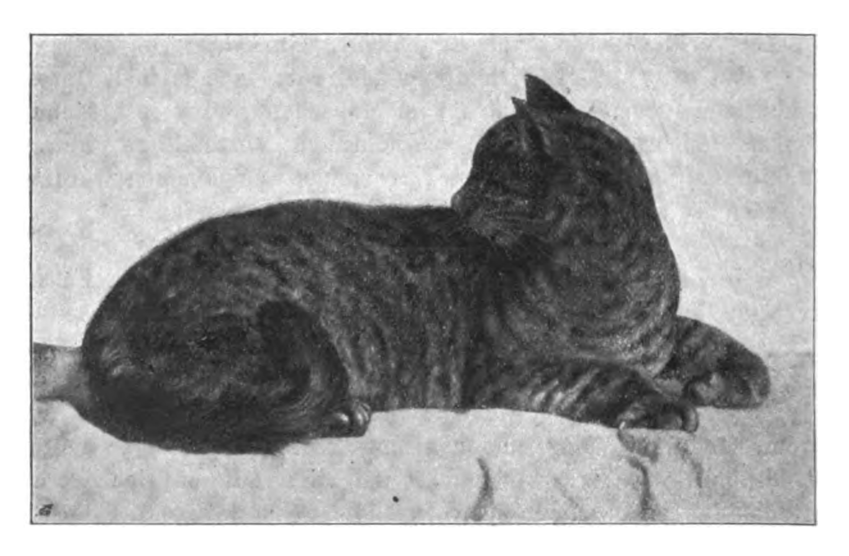
Die Erscheinungen der rechtsseitigen Sehhügelzerstörung.

Nachdem der rechte Sehhügel mittels der Hakenkanüle zerstört war, wurde die Katze nach der Operation photographiert und die nebenstehende Abbildung zeigt die Anomalien der Körperhaltung, welche die Läsion bedingte.

Gleich nach Volzug der Operation wurde der Kopf des Tieres krampfhaft nach der Rechten verzogen, doch ist dieses krampfhafte Ziehen des Kopfes nach rechts hin nicht anhaltend tonisch, sondern es läßt diese Zugkraft zeitweise nach, um dann wieder aufzutreten. Dadurch erscheint dann der Kopf ruckweise

nach rechts gezogen. Gleichzeitig werden auch leichte klonische Zuckungen im rechten Hinterbein ausgelöst. Mit der rechten vorderen Extremität macht die Katze Schwimmbewegungen.

Die linke vordere Extremität erscheint „paretisch", sie wird mit dem Dorsum aufgesetzt, auch in der Lage, wie es die Abbildung zeigt, wird die Stellung der linken Vorderpfote nicht korrigiert. Eine Viertelstunde nach der Operation vermag die Katze noch nicht aufzustehen. Nach einer halben Stunde läßt der krampfhafte Zug des Kopfes nach rechts nach und die Katze versucht nun zu gehen, fällt aber infolge der Parese der linken



vorderen Extremität auf die linke Seite. Beide linksseitige Extremitäten werden mit dem Dorsum aufgesetzt und diese Stellung wird nicht korrigiert. Die Katze geht sehr ungeschickt mit den linksseitigen Extremitäten, sie macht erst Uhrzeigerbewegungen nach rechts, drei Viertelstunden nach der Operation macht sie lebhafte Kreisbewegungen (Manège) nach rechts. Die Gehbewegungen nach rechts erfolgen in einem kleinen Kreise. Die Katze defäziert harte Faeces, setzt dann die Kreisbewegungen nach rechts wieder fort und blickt immer nur nach rechts und sieht nach links hin gar nicht.

Eine Stunde nach der Operation geht das Tier schon bedeutend besser. Die Katze liegt dann eine kurze Weile

ruhig da und beginnt dann wieder Kreisbewegungen nach rechts.

Nach einer und einer halben Stunde macht die Katze noch immer Kreisbewegungen nach rechts und setzt die linksseitigen Extremitäten mit dem Dorsum auf. Die Herzschlagfrequenz ist 176.

Der Kopf des Tieres wird etwas um die Längsaxe des Körpers gedreht gehalten, so daß das linke Ohr der linken Schulter näher kommt.

Die Katze geht nun immer besser, nur zeitweise macht sie Fehltritte mit der linken vorderen Extremität, indem sie daselbst mit dem Dorsum auftritt und einsinkt.

Die Pupillen sind gleich groß und reagieren auf Licht. Die linke Pupille, von der linken Seite aus belichtet, scheint etwas weniger zu reagieren als die rechte Pupille von rechts aus beleuchtet, doch ist es nicht ganz sicher und auch die übrigen Versuche zeigten kein solches Verhalten.

Es besteht ein langsamer Nystagmus horizontalis.

Die Katze sieht nur nach rechts hin, auf Geräusche sieht die Katze ebenfalls nur nach rechts hin. Es besteht eine Hemianopsie nach links und die Katze rennt sich auch den Kopf an der linken Seite an Gegenständen an.

Am rechten Ohre scheint das Gehör stark beeinträchtigt zu sein, soweit es sich eben bei einer Katze nachweisen läßt.

Acht Stunden nach der Operation vermag die Katze auch nach links hin den Kopf zu bewegen, vornehmlich sieht die Katze aber nach rechts hin. Sie strauchelt noch mit den linksseitigen Extremitäten und in der Bauchlage liegt sie über den linksseitigen Extremitäten, ohne die verdrehte Stellung der linken Beine, die in der ungewohnten Stellung durch das Körpergewicht gedrückt werden, zu korrigieren. Die linke Pupille reagiert scheinbar weniger gut als die rechte. Der Nystagmus hält noch an.

Am ersten Tage nach der Operation ist eine krampfhafte Ablenkung des Kopfes nach links zu konstatieren, zugleich ist der Kopf des Tieres so um die Längsaxe gedreht, daß das linke Ohr der linken Schulter näher kommt. Die Ablenkung des Kopfes erfolgt also jetzt nach der entgegengesetzten Seite als am Operationstage.

Die linke vordere Extremität ist stark paretisch, namentlich wenn die Katze von der Ruhelage aus Bewegungen machen will.

Nach einigen Schritten vermag aber dann die Katze schon wieder das linke Vorderbein ganz gut auf den Boden aufzusetzen.

Die Sensibilität in den linksseitigen Extremitäten ist stark beinträchtigt.

Die Pupillen sind gleich und reagieren auf Licht, vielleicht die linke etwas weniger.

Die Katze vermag die ihr eingeflößte Milch zu schlucken.

Es besteht eine linksseitige Hemianopsie. Die Katze liegt ruhig im Käfig.

Am zweiten Tage nach der Operation zeigt die Katze keine Zwangshaltung des Kopfes mehr. Infolge der linksseitigen Hemianopsie rennt sie sich häufig die linke Kopfseite an. Das hemianoptische Gesichtsfeld war sehr weit über die Mittellinie reichend.

Auf der linken Gesichtshälfte empfindet die Katze viel weniger die Nadelstiche als in der rechten Gesichtshälfte.

Die Sensibilität der linken Körperhälfte, soweit sie bei einer Katze zu prüfen sind, waren stark herabgesetzt.

Der Ohrreflex ist beiderseits vorhanden.

Die linke hintere Extremität ist gespannt und kann nicht so leicht abgebogen werden als das rechte Hinterbein.

Der rechte Kniesehnenreflex ist auszulösen, der linke wegen der Spasmen im Beine nicht.

Die linke vordere Extremität wird noch mit dem Dorsum aufgesetzt.

Die linke Pupille reagiert anscheinend etwas träger als die rechte.

Die Katze sitzt meist schlaftrunken, apathisch da. Die Zwangshaltung des Kopfes wie das Abziehen des Kopfes zur Seite und die Drehung um die Längsaxe ist geschwunden. Die Katze vermag jetzt den Kopf nach beiden Seiten hin willkürlich zu bewegen. Herzschlagfrequenz 160. Respiration 20.

Eine einseitige Schädigung des Geruches läßt sich nicht nachweisen, beim Vorhalten einer rauchenden Zigarette springt sie davon.

Die Katze vermag vom Sessel herabzuspringen, gleitet aber beim Niedersprung ein wenig mit den linksseitigen Extremitäten aus.

Die Ermüdbarkeit der Katze ist eine große, nach geringer Bewegung setzt sie sich, meist liegt sie ruhig auf einem Flecke ohne Bewegungsdrang.

Die ersten acht Tage mußte die Katze mit der Pipette gefüttert werden.

Am neunten Tage nimmt das Tier bereits selbst Nahrung. Die Katze sitzt immer ruhig da. Die Parese der linksseitigen Extremitäten hat sich wesentlich gebessert, sie werden nicht mehr mit dem Dorsum aufgesetzt. Beim Hängeversuch hängen die linken Extremitäten stärker herab, auf Berühren der Fußsohlen werden die rechtsseitigen Extremitäten früher angezogen. Die Pupillen reagieren beide auf Licht.

Am 12. Tage konnte noch immer die linksseitige Hemianopsie und die rechtsseitige Gehörsstörung konstatiert werden. Die Katze erbricht jetzt öfters und muß wieder mit der Pipette gefüttert werden. Die Parese der linksseitigen Beine ist bei den Bewegungen gar nicht mehr zu bemerken, nur bei feineren Prüfungen zeigt sich noch die Sensibilität wie die Motilität gestört.

Am 21. Tage zeigt die Katze noch immer die linksseitige Halbseitenblindheit. Sie bleibt auf jedem Fleck, wo man sie hinsetzt, sitzen, sie nimmt wenig Nahrung zu sich und magert zusehends ab.

In der folgenden Zeit sieht man bei gewöhnlichem Zusehen keine gröbere Störung in der Bewegung, doch ist sie stark abgemagert, sie pfaucht, wenn man sie angreifen will, sie sucht gleich ihr Lager wieder auf, wenn man sie herausgenommen hat.

Am 36. Tage nach der Operation wurde folgender Befund gemacht. Es besteht noch immer eine Halbseitenblindheit im linken Gesichtsfeld, Gehörseindrücke werden scheinbar nur von links her aufgenommen.

In der linken vorderen Extremität ist die Sensibilität noch immer stark herabgesetzt. An den Nasenpartien ist die Sensibilität beiderseits gleich. Der Facialisreflex ist beiderseits vorhanden. Dieser Reflex wird durch Bestreichen mit einer Nadel über die seitliche Oberlippe ausgelöst, worauf eine Zuckung des Mundfacialis folgt.

Die linke Pupille erscheint, wenn die Katze in den Schatten sieht, eine Spur weiter. Beide Pupillen reagieren einzeln auf Belichtung, sowie auf Akkomodation.

Die Katze wendet den Kopf meist zur rechten Seite. Der übrige Körper zeigt keine Zwangshaltung.

Wenn man die Katze bei der Rückenhaut emporhebt, so besteht kein wesentlicher Unterschied in der gebeugten oder ge-

streckten Haltung zwischen den linken und rechten Extremitäten. Wohl aber besteht ein großer Unterschied, wenn die Fußsohlen der linken oder rechten Extremitäten berührt werden. Die rechtsseitigen Extremitäten werden schon auf geringe Reize emporgehoben, während die linksseitigen, dem Verletzungsherde gegenüberliegenden Extremitäten erst auf starke Reize mit Emporheben antworten.

Beim Zusammenklatschen der Hände schreckt die Katze zusammen.

Die Herzschlagfrequenz ist 200, die Respiration 28.

Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gut auslösbar.

Die Katze bleibt auf jedem Fleck, wo man sie hinsetzt, sitzen und bewegt sich nicht fort. Beim Herabspringen vom Tisch, strauchelt die Katze das erste Mal etwas, ein zweites Mal springt sie ganz geschickt herab.

Wenn man die Vorderbeine über die Tischkante hängen läßt, so wird das rechte Vorderbein sofort zurückgezogen, während das linke Vorderbein die längste Zeit über die Tischkante herabhängt.

Die in der ersten Zeit eingetretene Abmagerung hat sich in der letzten Zeit wieder behoben und die Katze zeigt wieder einen guten Ernährungszustand.

Die Katze vermag ganz gut und ohne jegliche kennbare Störung zu gehen, zu laufen und zu springen.

Riechenden Substanzen, die vor die Nase gehalten werden, entweicht die Katze.

Die Symptome, welche die rechtsseitige Zerstörung des Sehhügels hervorrief, bestanden also vorzugsweise aus der linksseitigen Halbseitenblindheit, die rechtsseitige Herabsetzung des Gehörvermögens, die Zwangshaltung und die Zwangsbewegungen, dem Nystagmus, in der starken Herabsetzung der Sensibilität in der linken Körperhälfte mit Einschluß des linken Trigeminusgebietes, in vorübergehenden klonischen Zuckungen in der hinteren Extremität, vorübergehenden leichten Spasmen, Erbrechen, Bewegungsunlust, großer Ermüdbarkeit.

Die Hemianopsie ist ein andauerndes Sehhügelsymptom.[2]) Sie tritt bei Sehhügelläsionen auf, wenn die Ganglienzellgruppen, welche die Verbindung der Retinafasern mit den Sehhügelrindenfasern der Sehsphäre herstellen, zerstört sind. Zu diesen Kern-

gruppen gehört nach meinen Untersuchungen der äußere Kniehöcker, das Pulvinar und der kaudale Teil des lateralen Sehhügelkerns mit den Ganglienzellen bis zur inneren Marklamelle des Sehhügels.

Infolge der plötzlich entstehenden Hemianopsie rennt das Tier oft an Gegenstände heftig an, bald aber bekommt es genug Erfahrung, den Gegenständen auszuweichen.

Die Gehörsstörungen sind beim Tiere schwer zu prüfen, soweit sich aber das Gehör prüfen läßt, ist dasselbe auf der Läsionsseite stark herabgesetzt. Auf Zusammenklatschen der Hände schreckt das Tier zusammen, da auf einem Ohre keine Gehörsverminderung besteht.

Die Zwangshaltung des Kopfes[2]) besteht in der Ablenkung des Kopfes zur Seite, indem der Kopf am ersten Tage krampfhaft zur Operationsseite abgelenkt wird. Am Tage nach der Operation kann das gegenteilige Phänomen beobachtet werden, der Kopf des Tieres wird krampfhaft zur gesunden Seite abgelenkt. In den folgenden Tagen schwinden diese krampfhaften Ablenkungen des Kopfes vollständig.

Eine andere gleichzeitig bestehende Zwangshaltung des Kopfes besteht in einer Drehung des Kopfes um die Körperlängsaxe, so, daß bei rechtsseitiger Verletzung des Sehhügels, das linke Ohr der linken Schulter sich annähert. Auch diese Zwangshaltung schwindet nach kürzerer oder längerer Zeit wieder.

Eine Zwangsstellung der Vorderbeine ist bei Katzen schwerer zu konstatieren als beim Hunde. Ich habe diesbezüglich schon anderwärts berichtet. Die Verdrehung der Halswirbelsäule mit seitlicher Ablenkung des Kopfes betrachte ich teils als Ausfalls-, teils als Reizungssymptome. Bei einer jungen Katze mit Zerstörung eines Sehhügels hielten diese Zwangshaltungen durch lange Zeit an.

Ebenso halte ich auch die Zwangsbewegungen der Katze, die sie im Kreise nach der Läsionsseite ausführte, für vorübergehende Ausfalls- und Reizungssymptome.

Die Pupillen zeigen nach Sehhügelzerstörung keine groben Störungen, sie sind gleich groß und reagieren auf Licht und Akkomodation. Eine halbseitige Reaktionslosigkeit vom mangelnden Gesichtsfelde aus konnte nicht nachgewiesen werden. Viel-

leicht war die der Läsion gegenüberliegende Pupille im Schatten eine Spur größer und vielleicht war die Reaktion dieser Pupille auf Licht um ein Minimum geringer, gewiß bestand aber keine sichtliche Störung in der Größe und in der Reaktion der Pupille.

Auch Nystagmus läßt sich nach Zerstörung eines Sehhügels bei den Tieren nachweisen, doch hält derselbe meist nur einige Tage an. Nach meinen Versuchen mit Verletzung des Kleinhirns, nach Verletzung der Brücke, des dorsalen Längsbündels läßt sich zeigen, daß auch nach solchen Läsionen Nystagmus entsteht.

Der stärkste Nystagmus läßt sich nach Kleinhirnläsionen demonstrieren und dorthin muß auch die Entstehung des Nystagmus hauptsächlich verlegt werden. Von hier aus führen ja das hintere Längsbündel Fasern zu den verschiedenen Kernen der Augenmuskelnerven und außerdem führen von hier aus das ventrale und dorsale Kleinhirn-Sehhügelbündel zum Sehhügel.

Der nach Sehhügelläsionen auftretende Nystagmus muß ebenfalls als ein Reizungssymptom betrachtet werden.

Die Sensibilitätsstörung nach Zerstörung eines Sehhügels ist eine sehr starke und anhaltende, und zwar ist nicht nur die taktile Sensibilität, sondern hauptsächlich auch das Muskelgefühl gestört, so daß das Tier die Extremität mit dem Dorsum aufsetzt.

Wenn auch die groben Störungen in der Sensibilität der Körperhälfte, welche der Läsion gegenüberliegt, bald schwinden, so lassen sich doch noch nach Wochen Sensibilitätsstörungen zeigen. Beim Aufhängeversuch wird auf Berührung die rechte Extremität bei rechtsseitiger Läsion sofort auf kleine Reize zurückgezogen, die linke Extremität erst auf starke Reize.

Aber auch im linken Gesichtsbereich ließ sich in der ersten Zeit bei rechtsseitiger Zerstörung des Sehhügels eine Herabsetzung der Sensibilität feststellen.

Die Muskelsinnsstörung, die nach Sehhügelläsionen auftritt, bewirkt den ungeschickten Gang und das Straucheln des Tieres, doch lernt das Tier bald alle diese Klippen vermeiden.

Bei Störung des Muskelsinnes entsteht also ebenfalls das Symptom der „Parese", wenngleich die grobe motorische Kraft noch erhalten ist. Der Begriff „Parese" besteht also aus mehreren Komponenten, die einerseits auf der Sensibilitätsunterbrechung

(Muskelsinn), anderseits auf der Unterbrechung der motorischen Bahn (Pyramidenbahn, Monakowsches Bündel etc.) fußt.

Nach reinen Sehhügelläsionen entsteht eine Parese, die hauptsächlich auf Störung des Muskelsinnes beruht, so daß die betreffende Extremität mit dem Dorsum aufgesetzt wird und das Tier zum Straucheln und Fallen kommt.

Anderseits wird aber durch die Sehhügelläsion auch die indirekte motorische Bahn, die vom motorischen Großhirnzentrum zum Sehhügel führt, unterbrochen. Von hier aus steht diese Bahn mit den Ursprungskernen der von mir beschriebenen verschiedenen motorischen Haubenbahnen in Verbindung. Es fällt also bei der Sehhügelläsion auch der Wegfall dieser indirekten motorischen Kraft ins Gewicht, der im Verein mit der Sensibilitätsstörung die Parese noch deutlicher gestaltet.

Was nun die Parese betrifft, die nach Unterbrechung einer motorischen Bahn eintritt, so habe ich und Rothmann nachweisen können, daß nach alleiniger Durchschneidung der Pyramidenbahn keine Parese entsteht, ebensowenig wie nach alleiniger Durchschneidung des Monakowschen Bündels. Wohl aber tritt die Parese in Erscheinung, wenn beide Bündel die Pyramidenbahn und das Monakowsche Bündel, welche in denselben Seitenstrang des Rückens ziehen, unterbrochen werden; ich habe dies an zahlreichen Versuchen nachweisen können; leider werden aber diese Durchschneidungsversuche durch Mitläsion der sensiblen Bahnen in der Hauptschleife etwas getrübt, denn ich habe schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß man bei der „Parese" auch die Störung der verschiedenen Sensibilitätsformen sehr berücksichtigen muß; so konnte ich auch nach Zerstörung der Hinterstrangskerne, ferner nach Zerstörung einer Kleinhirnhälfte ähnliche Paresen konstatieren. Die Durchschneidung der Pyramidenbahn erzeugt keine solchen Paresen.

Von vorübergehenden Symptomen bei Sehhügelverletzung sind hie und da auftretende leichte klonische Zuckungen in den Extremitäten zu nennen, welche die ersten Tage nach der Operation zu sehen und als Reizerscheinungen zu deuten sind. Auch leichte Spasmen sind in den der Läsion gegenüberliegenden Extremitäten zu beobachten. Bei Tieren mit Sehhügelläsionen trat hie und da auch Erbrechen auf.

Im allgemeinen ist nach Sehhügelläsionen eine große Bewegungsunlust zu konstatieren. Die Tiere liegen beständig am selben Flecke, weggenommen suchen sie sofort wieder ihr Lager auf.

Die Tiere verhalten sich apathisch, stumpf, schlaftrunken und haben an Intelligenz eingebüßt. Die Tiere ermüden bald, doch ist die Ermüdbarkeit keineswegs so stark, wie nach Kleinhirnzerstörungen.

Die Kniesehnenreflexe sind bei den Tieren mit Sehhügelläsionen stets auslösbar, ebenso wie beim Menschen nach Sehhügelläsion.

Die Tiere mit Sehhügelzerstörung müssen die erste Zeit nach der Operation mit der Pipette genährt werden, bei manchen Tieren zeigen sich dabei auch Schluckbeschwerden, die Tiere magern erst stark ab, in der späteren Zeit nach der Operation nehmen sie aber wieder zu und sehen ganz gut genährt aus.

Wahrscheinlich bestehen nach der Zerstörung eines Sehhügels auch Geruchs- und Geschmacksstörungen, doch lassen sich dieselben mit voller Sicherheit schwer nachweisen.

Am 36. Tage nach der Operation wurden nun Rindenreizversuche an der Großhirnrinde und Kleinhirnrinde angestellt.

Rindenreizversuch.

Bei der obigen Katze wurden beiderseits die motorischen Zonen der Großhirnrinde symmetrisch freigelegt und faradisch gereizt.

Vom rechten motorischen Großhirnzentrum konnten auf schwache Ströme keine Bewegungseffekte in den linksseitigen Extremitäten erzielt werden. Dagegen konnten mit starken Strömen Zuckungen im linken Facialisgebiet, in der linken vorderen und linken hinteren Extremität erzielt werden. Epileptische Anfälle konnten aber auch mit den stärksten Strömen vom rechten motorischen Zentrum der Großhirnrinde nicht erzielt werden.

Das freigelegte linke motorische Großhirnzentrum zeigte verschiedene Windungsanomalien, die ich unten näher beschreibe. Statt des Gyrus sigmoideus und der umliegenden Partie fand sich eine tiefe Einsenkung. Von den Windungen, die hier selbst mit starken Strömen gereizt wurden, konnte weder eine Zuckung in den rechtsseitigen Extremitäten, noch ein epileptischer Anfall ausgelöst werden.

Von der freigelegten rechten Kleinhirnhälfte konnten von der unteren hinteren seitlichen Partie des Mittellappens aus, Zuckungen in der rechten Schultermuskulatur und schwache Zuckungen in der rechten vorderen Extremität ausgelöst werden. In der Mitte des Unterwurmes wurden Schüttelbewegungen des Felles und des Kopfes ausgelöst.

Von der freigelegten linken Kleinhirnhälfte konnten Zuckungen in der linken Schultermuskulatur und in der linken vorderen Extremität ausgelöst werden.

Ich habe bereits nachzuweisen vermocht,[3, 21]) daß die einfache Durchschneidung der Pyramidenbahn die faradische Erregbarkeit des motorischen Großhirnzentrums nicht beeinträchtigt, daß also nach Durchschneidung der Pyramiden von dem Gyrus sigmoideus noch immer Zuckungen in den gegenüberliegenden Extremitäten auszulösen sind und ebenso auch nach einfacher Durchschneidung des Monakowschen Bündels. Wenn aber die betreffenden beiden Bündel, also die direkte und indirekte motorische Bahn, zugleich durchschnitten sind, ist die Rindenerregbarkeit aufgehoben. Auch Rothmann hat dieselbe Tatsache nachweisen können.

In dem obigen Falle waren nun die indirekte motorische Bahn (Rinden-Sehhügelbahn) völlig unterbrochen und außerdem war eine größere Zahl von Pyramidenfasern unterbrochen. Die erhaltenen Pyramidenfasern haben hingereicht, faradische Reize vom rechten motorischen Großhirnzentrum auf die linken Extremitäten zu übertragen, es konnten also Einzelzuckungen im linken Facialisgebiete und in den linken Extremitäten hervorgerufen werden.

Epileptische Anfälle konnten aber vom rechten motorischen Zentrum nicht ausgelöst werden.

Nach Sehhügelläsionen, welche auch die innere Kapsel durchschnitten, war die faradische Erregbarkeit der motorischen Großhirnrinde ohne allen Effekt geblieben. Dasselbe konnte ich bei Versuchen mit Zerstörung des roten Kerns und des Hirnschenkelfußes finden.[21])

Das Versagen des linken motorischen Großhirnzentrums ist auf Windungsanomalien und die beim Reizversuche bestandene Blutung aus den Meningen zurückzuführen, welche die Einsenkung in den Windungen immer erfüllte. Die Windungsanomalie bestand im folgenden.

Eine Windungsanomalie im motorischen Zentrum der Katze.

Wir sehen die Windungszüge des Großhirns der obigen Katze in Fig. 20 und 21, Tafel X, wiedergegeben.

In der rechten Hemisphäre (Fig. 21) sehen wir den gewöhnlichen Windungstypus des Gyrus sigmoideus anterior (G. s. a.), den Gyrus sigmoideus posterior (G. s. p.) und den Gyrus coronarius (G. c.).

Die Außenwindungen I, II, III, IV (Fig. 20 und 21) verhalten sich auf beiden Hemisphären gleich.

Statt des Gyrus sigmoideus posterior finden wir aber in der linken Hemisphäre eine tiefe Einsenkung (x Fig. 20 und 21). Die erste und zweite linke Außenwindung fällt vorne in diese Einsenkung ein. Am Grund dieser Einsenkung sehen wir einen schmalen Windungszug, der auf faradische Reizung auch mit den stärksten Strömen keine Zuckungen in den Extremitäten hervorrief.

Der Gyrus coronarius ist in Fig. 20 und 21 (G. c.) zu erkennen.

Einen Frontalschnitt in der Richtung der Linie 1 (Fig. 20) zeigt die Fig. 1 wieder. An der Stelle x sehen wir statt des Gyrus sigmoideus posterior eine tiefe Einsenkung, in welche das vordere Ende der ersten Außenwindung hineinragt.

Eine weitere Anomalie besteht darin, daß die linke Hemisphäre viel größer ist, wenigstens in den vorderen Hirnpartien. Diese Vergrößerung kann nicht bloß durch die Schrumpfung der rechten Hemisphäre nach der Sehhügelläsion bedingt sein, sondern ist zum Teil angeboren.

Wir sehen in Fig. 2 die größere Ausdehnung der linken Hemisphäre, ebenso in Fig. 3 und 4.

Auch der linke Schweifkern ist um ein Bedeutendes größer als der rechte S K, Fig. 3. Die hinteren Hirnpartien (Fig. 5, 6, 7, 8 etc.) sind ziemlich gleich groß.

Wenn auch ein Teil dieser Tatsache auf die Sehhügelläsion zu beziehen ist, so kann doch nicht der ganze große Unterschied darauf bezogen werden, insbesondere, da wir es ja schon mit angeborenen Windungsanomalien zu tun haben.

Hervorzuheben ist, daß der linke Schweifkern um ein Bedeutendes größer ist als der rechte. Vielleicht steht diese Größe

des linken Schweifkerns in bezug mit der Windungsanomalie, indem beide Erscheinungen auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Der Schweifkern bildet ja gleichsam eine Partie Rindengrau im Innern des Gehirns.

II. Zerstörung des rechten Sehhügels.

In einem weiteren Versuche, den ich an lückenlosen Serienschnitten mit Osmiumfärbung schildern will, habe ich ebenfalls den rechten Sehhügel bei einer Katze zerstört.

Umfang der Läsion.

Der Versuch wurde in derselben Art mittels der Hakenkanüle ausgeführt, wie in dem oben geschilderten Falle. Das Tier wurde 25 Tage am Leben gelassen, das ganze Gehirn wurde in eine lückenlose mikroskopische Serienschnittreihe nach der von mir veröffentlichten Methode zerlegt.

Die Figuren 13, 14 (Taf. VII) 15, 16, (Taf. VIII) und 17, 18 (Taf. IX) zeigen die Art der Sehhügelläsion.

Den vordersten Teil der Läsion finden wir im vorderen ventralen Kern vent. ant. und im vordersten Teil vom lateralen Kern lat. b. Die Läsion zeigt sich auf den Schnitten in Form von Blutungen.

In Fig. 13 (Taf. VII) finden wir den frontaleren Verlauf der Läsion. Dieser Frontalschnitt geht durch die vier Außenwindungen (I, II, III, IV), die vorderen Anteile des Linsenkerns (L i), den vorderen Sehhügelkern ant. a, den lateralen Sehhügelkern lat. a und lat. b, den Tractus olfactorius T. olf. l, die vordere Kommissur (c a), den dorsalen Fornix (lateralen F. l und medialen F. m), den Schweifkern (S k), Fasciculus subcallosus (F. subc.), Stria terminalis (Str. t), innere Kapsel (c i) und die Taenia thalami.

Die Läsion (*x* Fig. 13, Taf. VII) besteht hier aus zwei kleineren Blutungen im lateralen Kern, wie es aus der Figur ersichtlich ist. Die vordere Kerngruppe des Sehhügels ist von der unmittelbaren Läsion frei geblieben.

Auf kaudaleren Schnitten, wie einen die Fig. 14 (Taf. VII) repräsentiert, sehen wir die Läsion umfangreicher werden. Der Frontalschnitt der Fig. 14 geht durch die vier Außenwindungen

(I, II, III, IV), Gyrus fornicatus, die drei Linsenkernglieder (L i), den vordersten Anteil des Chiasma Nervi optici (N II), den Tractus olfactorius (T. olf. l), den Fornix lateralis (F l) und medialis (F m), den ventralen Fornix (F v), den inneren Thalamusstiel (i Th und T th_2), das Vicq d'Azyrsche Bündel (V A), die Taenia thalami (T th und T th_2), den Schweifkern (S K), der hier nur mehr einen kleinen Kern im subkallosen Marklager bildet, den Fasciculus subcallosus (F subc.), den medialen Sehhügelkern (med. a), die lateralen Sehhügelkerne lat. a und lat. b, die äußere Marklamelle (a M), die Gitterschichte (gitt), die ventralen Sehhügelkerne vent. b, vent. a und vent. c, die innere Kapsel (c i), die hinteren Schenkel der vorderen Kommissur, die Hirnschenkelschlinge (H sch) und den Peduncu!uskern (PK).

Auf diesem Frontalschnitte finden wir nun die Läsion die Kerne lat. b, med. a, die Gitterschichte (gitt) und den Kern vent. b erfassen. Dort, wo die Gitterschichte zerstört ist, gehen einige kleine schnittförmige Verletzungen auch ein wenig in die innere Kapsel ein, so daß absteigend die Pyramidenbahn teilweise degenerierte. Die Blutungen, welche die Verletzungen setzten, sind in der Abbildung (Fig. 14, Taf. VII) durch schwarzen Grundton mit weißer Begrenzung wiedergegeben. Diese Blutungen durchsetzen hier die Mitte des rechten Sehhügels bis in den medialen Kern med. a, eine Blutung ist auch an der lateralen Seite der Taenia thalami über dem medialen Kern zu sehen. Außerdem zeigt der medial-ventrale Kern vent. b mehrere Blutungen und schnittförmige Verletzungen.

Frei geblieben von der Verletzung ist auf diesem Schnitte der laterale Kern lat. a, die dorsalen Teile von lat. b und die dorsalen Teile der Gitterschichte (gitt).

Noch umfangreicher wird die Verletzung auf kaudaleren Schnitten, wie einen Fig. 15 (Taf. VIII) wiedergibt. Dieser Schnitt geht durch die vier Außenwindungen (I, II, III, IV), das Chiasma Nervi optici (Ch), die Forelsche hypothalamische Kreuzung (F K und a), welche nach meinen Untersuchungen den größten Teil der „Meynertschen Kommissur" ausmacht, den Balken (B), das Cingulum (cing), den Fornix medialis (F m), das Cornu Ammonis (C A), die Fimbria (Fi), das hintere Ende des Schweifkerns (S K), den Fasciculus subcallosus (F subc), den ventralen Fornix (F v), das Vicq d'Azyrsche Bündel, das Ganglion ha-

benulae (G h), die Taenia thalami (T th), den Pedunculuskern (P K), die innere Kapsel (c i), den äußeren Kniekôcker (a K), die lateralen Sehhügelkerne lat. a und lat. b, den medialen Kern med. a, die innere Marklamelle (i M), den Schleifenendigungskern vent. c, den ventralen Kern vent. a und vent. b.

Auf diesem Schnitte reicht die Läsion ununterbrochen vom äußeren Kniehöcker bis zur Medianlinie, ventral bis zum Vicq d'Azyrschen Bündel und zur äußeren Gitterschichte, dorsal bis in den Sehhügelkern lat. a hinein. Durch die Läsion wurde der innere Rand des äußeren Kniehöckers, die ventralen Sehhügelkerne vent. c, vent. a und vent. b, der laterale Kern lat. b und die mediale Kerngruppe med. a, das Ganglion habenulae und die Taenia thalami zerstört. Erhalten blieb vom rechten Sehhügel nur der laterale Kern lat. a. Vom äußeren Kniehöcker blieb die laterale Hälfte erhalten. Im ventralsten Teile tangiert die Läsion ein wenig den dorsalen Rand des Hirnschenkelfußes (p Fig. 15, Taf. VIII).

Die folgenden kaudaleren Schnitte zeigen eine gleiche Fortsetzung der Läsion wie die Fig. 15.

Die Fig. 16 (Taf. VIII) zeigt einen kaudaleren Frontalschnitt durch die vier Außenwindungen (I, II, III, IV), den Uncus (u), den Balken (B), das Cingulum (cing), das Cornu Ammonis (C A) die Fimbria (Fi), das hinterste Ende des Schweifkerns (S K), den medialen Fornix (F m), den Tractus opticus (T opt), den äußeren Kniehöcker (a K), den Hirnschenkelfuß (p), den ventralen Fornix (F v), das Vicq d'Azyrsche Bündel (V A), das Meynertsche Bündel (B M), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (K S), die Gitterschichte (gitt), die Zona incerta (z. i.), die äußere Marklamelle (a M), die ventralen Kerne vent. b, vent. a, vent. c, die lateralen Kerne lat. a, lat. b und das Pulvinar (P u), die Commissura habenularis (C h).

Die Läsion (v Fig. 16, Taf. VIII) reicht hier von der Innenseite des äußeren Kniehöckers bis zum Meynertschen Bündel, dorsal reicht sie bis zum Stratum zonale, das nach meinen Untersuchungen aus Retinafasern (y Fig. 16, Taf. VIII) besteht, ventral reicht die Läsion bis zum dorsalen Rand des Hirnschenkelfußes.

Durch die Läsion wurde hier zerstört, die noch vorhandenen Anteile des medialen Sehhügelkerns, das Pulvinar und zu einem

Teil der angrenzende Kern lat. a; außerdem wurde der mediale Teil des äußeren Kniehöckers und der ventrale Sehhügelkern vent. c und vent. a zerstört.

Frei von der Verletzung blieben hier der medial-ventrale Kern vent. b und der dorsale Teil vom Kern lat. a.

Die Läsionsstelle (v Fig. 16) zeigt am Schnitte Blutgerinnsel und vom Osmium geschwärzte Leukocyten.

Der Frontalschnitt der Fig. 17 (Taf. IX) zeigt die kaudale Fortsetzung der Läsion. Dieser Schnitt geht durch die vier Außenwindungen, den Balken (B), die Zwinge (cing), das Cornu Ammonis (C A), die Fimbria (Fi), die Epiphyse (Epi), den äußeren Kniehöcker (a K), die Übergangsstelle (ü) des vorderen Zweihügels zum Sehhügel, die Regio opisthothalamica, die hintere Kommissur (h C), das zentrale Höhlengrau (c H), das Meynertsche Bündel (B M), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (K S), die Haubenstrahlungskommissur (H C), das Vicq d'Azyrsche Bündel (V A), den dorsalen Fornix (F), den ventralen Fornix (F v), den Hirnschenkelfuß (p), das Corpus Luysii (C L), den Tractus opticus (T opt) und die ventralen Sehhügelkerne vent. b, vent. a, vent. c.

Die Läsion reicht hier vom lateral-ventralen Sehhügelkern vent. c bis nahe zum zentralen Höhlengrau und die hintere Kommissur, dorsal reicht die Läsion bis zum Stratum zonale der Retinafasern, ventral bis zum Kern vent b.

Außerdem sehen wir noch eine Fortsetzung der Läsion der Fig. 16 im inneren Anteile des äußeren Kniehöckers (a K Fig. 17, Taf. IX).

Durch die Läsion ist hier der lateral-ventrale Sehhügelkern vent. c, der zentral-ventrale Kern vent. a, der kaudale Teil des lateralen Kerns lat. b zerstört. Durch die Läsion wurden die seitlich abgehenden Fasern der hinteren Kommissur durchschnitten.

Frei von der Verletzung blieben hier die Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel (ü), der laterale Teil des Kerns vent. c und der medial-ventrale Kern (vent. b).

Der Umfang der Läsion wird auf den kaudaleren Schnitten nun immer kleiner und kleiner und auf dem Frontalschnitte der Fig. 18 (Taf. IX) sehen wir nur mehr eine kleine Läsion in der inneren Hälfte des inneren Kniehöckers.

Auf Frontalschnitten, die zwischen Fig. 17 und 18 gelegen sind, sieht man, daß auch ein wenig der lateralste und vorderste

Teil der Kuppe des vorderen Zweihügels, der an den inneren Kniehöcker angrenzt, lädiert wurde, eine ganz kleine Läsion, die aber wegen absteigender Degeneration einzelner Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn berücksichtigt werden muß.

Der Frontalschnitt der Fig. 18 (Taf. IX) geht durch die parietalen Windungen hinter dem Truncus corporis callosi, durch die vordere Zweihügelkuppe, das oberflächliche Mark (o. M), das mittlere Mark (m. M), das zentrale Höhlengrau (c H), den inneren Kniehöcker (i K), den Hirnschenkelfuß (p), die Substantia nigra (nigr.), die Schleife (s), den in der Figur schlecht ausgeprägten roten Kern (R K), das Meynertsche Bündel (B M), den austretenden Nervus oculomotorius (N III), den in den Hinterhauptslappen strahlenden Balken (B), den Fasciculus subcallosus (F. subc.) und die Zwinge cing. etc.

Die Läsion besteht hier aus kleinen Blutungen in der inneren Hälfte des innersten Kniehöckers und seiner medialen Grenze. Alle übrigen Gebilde sind hier von der Läsion freigeblieben.

Mit dem Frontalschnitte der Fig. 18 (Taf. IX) endet die Läsion kaudalwärts, auf den folgenden Schnitten ist keine Spur einer Läsion mehr zu sehen.

Es wurde also in diesem Falle das mediale, laterale und ventrale Kernlager zerstört, während die vordere Kerngruppe relativ verschont blieb.

Die Einstich- und Ausstichöffnung der Hakenkanüle zeigt x in Fig. 14, die Einstichöffnung geschah durch den Gyrus fornicatus. Beim Herausziehen der Hakenkanüle wurde der Haken etwas zu spät in die Kanüle geschoben, deshalb wurde auch der mediale Fornix (F m, Fig. 14 ,Taf. VII) durchschnitten, im Balken eine kleine Verletzung (*x* Fig. 14) gesetzt und das Cingulum lädiert.

Ich gehe nun nach Schilderung der Läsion zu den durch Läsion bedingten wichtigen Degenerationszügen über.

Die Sehhügelstrahlung in das Großhirn.
(Sehhügel-Rindenfasern).

Die Strahlung des Sehhügels in das Großhirn erfolgt auf dem Wege der inneren Kapsel [2, 5, 10, 20, 3]). Eine Unsumme von Fasern treten teils durch die innere Marklamelle, teils durch

die Gitterschichte in die innere Kapsel ein. Die große Fasermasse der inneren Kapsel wird von den Sehhügelrinden- und Rindensehhügelfasern eingenommen. Die frontale, parietale, occipitale und mediale Sehhügelstrahlung gelangt auf diesem Wege zur Großhirnrinde. Die frontale Sehhügelstrahlung geht mehr in den Fuß der inneren Kapsel über und gelangt erst in frontaleren Partien dorsaler, um endlich im Stirnhirn zu endigen. Die occipitale Sehhügelstrahlung tritt in dorsalen Partien in die innere Kapsel ein, sie gelangt hauptsächlich über dem äußeren Kniehöcker in den hinteren Teil der inneren Kapsel und weiterhin ins Stratum sagittale occipitale (hinteres unteres Längsbündel der Autoren).

Wenn wir von einem Frontalschnitte ausgehen, wie einen Fig. 14 zeigt, so sehen wir die ganze Gitterschichte von den degenerierten Sehhügelfasern erfüllt, die in die innere Kapsel eintreten. Die innere Kapsel ist von den Fasern der frontalen und parietalen Sehhügelstrahlung erfüllt.

Wir sehen auch viele Fasern, die aus dem Sehhügel kommen, den Fuß der inneren Kapsel durchqueren und durch die Linsenkernglieder ziehen. Diese Fasern endigen aber nicht im Linsenkern, sondern durchziehen denselben bloß hauptsächlich in seinen Marklamellen. Diese Fasern gehören hauptsächlich der frontalen Sehhügelstrahlung, die zu den beiden Gyri sigmoidei führt, an. Diese Fasern entsprechen zum Teile der Haubenstrahlung Edingers. Aufsplitterungen im Linsenkerne konnte ich nicht konstatieren.

Die parietale Sehhügelstrahlung (p S_1, p S_2, Fig. 14, Taf. VII) kann in Fig. 14 (Taf. VII) aus der inneren Kapsel (c i) aufwärts zu den drei Außenwindungen (I, II, III) verfolgt werden. Die Sehhügelstrahlung nimmt jenes Gebiet im Zentrum semiovale ein, welches bisher als Corona radiata bezeichnet wurde. Von diesem dichten Hauptzuge aus gehen die feinen Ausläufer zur Rinde der Außenwindungen, wo sie (I, II, III) mit Aufsplitterungen endigen.

Die mediale Sehhügelstrahlung (m S, Fig. 14, Taf. VII) tritt aus den dorsalen Abschnitten des Sehhügels in die innere Kapsel ein, bildet eine U-förmige Verbindung zwischen erster Außenwindung und Gyrus fornicatus und strahlt in die Rinde des Gyrus fornicatus ein.

Auf dem Frontalschnitte Fig. 13 sehen wir den weiteren Verlauf der parietalen und frontalen Sehhügelstrahlung. Noch immer treten eine Menge Fasern aus dem Kern lat. b. durch die Gitterschichte in die innere Kapsel (c i) ein, die von der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern erfüllt ist. Lateral vom Kern ant. a, tritt ein Markbändchen in die innere Kapsel, das um den Schweifkern herum gegen den Gyrus fornicatus zieht.

Auch hier wird der Linsenkern von zahlreichen Sehhügel-Rindenfasern durchzogen. Die Sehhügelstrahlung nimmt das laterale Gebiet des Zentrum semiovale (Strahlenkranz) ein (p S_1 und p S_2, Fig. 13, Taf. VII). Von hier aus strahlen die Fasern zur Hirnrinde (I, II, III, IV). Die mediale Sehhügelstrahlung führt die Sehhügel-Rindenfasern dorsal von den Balkenfasern (m S) zur Rinde des Gyrus fornicatus.

Allmählich strahlen die Fasern der parietalen Sehhügelstrahlung in die Rinde des Parietalhirns ein. In Fig. 12 (Taf. VI) sehen wir hauptsächlich nur mehr die Fasern der frontalen Sehhügelstrahluug.

Der Frontalschnitt der Fig. 12, Taf. VI geht durch die vier Außenwindungen (I, II, III, IV), den Schweifkern (S K), den Linsenkern (Li), die innere Kapsel (c i), das Cingulum (cing), den Fornix medialis (F m), den Fornix ventralis (F v) und den ebenfalls ventral umbiegenden Fornix lateralis f l (Fornix obliquus), den Fasciculus subcallosus (F subc), den vorderen Schenkel der vorderen Kommissur (C a) und den Tractus olfactorius lateralis (T olf l).

Wir sehen hier die frontale Sehhügelstrahlung die ganze innere Kapsel erfüllen (c i), dazwischen liegen gesunde Fasern (Rinden-Sehhügelfasern und Pyramidenfasern). Auch im ventralen Teile der inneren Kapsel sehen wir die Sehhügel-Rindenfasern, zum Teile ganz feine in der Umgebung der vorderen Kommissur, die hier im Riechfelde zu enden scheinen, zum Teil Fasern, welche um den Linsenkern herum und durch die äußere Kapsel dorsalwärts ziehen.

Die Fasern der Sehhügelstrahlung nehmen auch hier das laterale Gebiet (den Strahlenkranz) des Zentrum semiovale in Anspruch (f S_1, f S_2, f S_3, Fig. 12, Taf. VI), während die mediale Sehhügelstrahlung den medialen Teil inne hat.

Die Fasern der lateralen Sehhügelstrahlung (frontale und parietale) endigen mit Aufsplitterungen in den vier Außenwin-

dungen (I, II, III, IV), die mediale Sehhügelstrahlung endigt mit Aufsplitterungen im Gyrus fornicatus.

Fig. 11 zeigt einen Frontalschnitt durch die vier Außenwindungen (I, II, III, IV), den Schweifkern (S k) in seiner größten Ausdehnung, die innere Kapsel (c i), die Zwinge (cing), den Fasciculus subcallosus (F subc), das Septum (b), den vorderen Schenkel der vorderen Kommissur (C a) und den Tractus olfactorius.

Dieser Schnitt zeigt die laterale und mediale Sehhügelstrahlung in weiter vorn gelegenen Schnitten. Die innere Kapsel (vorderer Abschnitt) ist noch ganz erfüllt von degenerierten Sehhügel-Rindenfasern. Die laterale Sehhügelstrahlung nimmt das Gebiet der Corona radiata in Anspruch und strahlt in die vier Außenwindungen (I, II, III, IV) aus (f S_1, f S_2), die mediale Sehhügelstrahlung geht in die Rinde des Gyrus fornicatus über.

Das mediale und ventrale Gebiet des Zentrum semiovale ist frei von degenerierten Bündeln.

Die weiter frontaler gelegenen Schnitte habe ich nicht abgebildet, um Figuren zu ersparen und weil der Verlauf der frontalen Sehhügelstrahlung ganz ebenso erfolgte, wie in dem ersten oben geschilderten Falle. Die frontale Sehhügelstrahlung dieses Falles ist also auch durch die Fig. 1 und 2 (Taf. I) des ersten Falles repräsentiert.

Die laterale frontale Sehhügelstrahlung erfolgt in die erste Außenwindung, den Gyrus sigmoideus posterior und anterior, in den Gyrus coronarius und in die basalen orbitalen Windungen.

Die mediale frontale Sehhügelstrahlung biegt im Stirnhirn mit dem Cingulum (cing. Fig. 1 und 2, Taf. I) ventralwärts und endigt in den medialen frontalen Windungen mit Aufsplitterungen.

Ich kehre nun in der Beschreibung der Sehhügelstrahlung zum Frontalschnitte der Fig. 14, Taf. VII, zurück. Wir haben dort die mediale und laterale Sehhügelstrahlung des Parietalhirns geschildert. Verfolgen wir nun auf kaudaleren Schnitten den Verlauf der Sehhügel-Rindenfasern.

In Fig. 15 (Taf. VIII) sehen wir die Sehhügel-Rindenfasern teils über, teils unter dem äußeren Kniehöcker in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel treten. Die in den ventralen Teil der inneren Kapsel tretenden Sehhügelfasern strahlen mehr frontalwärts, die über dem äußeren Kniehöcker austretenden Seh-

hügelfasern strahlen in die kaudaleren Hirnpartien (Hinterhauptslappen und Parietallappen).

Die temporale Sehhügelstrahlung (t S Fig. 15, Taf. VIII) sehen wir aus dem Kern vent. c. in den ventralen Teil der inneren Kapsel treten, diese durchqueren, zum Teil auch den Linsenkern durchziehen, um mit Aufsplitterungen in der Rinde des Temporallappens zu endigen.

In die Basalwindung, welche dem Lobulus fusiformis und lingualis entspricht, sehen wir ebenfalls Sehhügelfasern eintreten, welche ich als basale Sehhügelstrahlung bezeichne b S. Diese Fasern endigen mit Aufsplitterungen in der Rinde der Basalwindung.

Die parietale Sehhügelstrahlung zieht in der inneren Kapsel aufwärts, bildet im Zentrum semiovale die Corona radiata (p S_2, p S_1, Fig. 15, Taf. VIII) und endigt mit Aufsplitterungen in der ersten (I), zweiten (II), und dritten (III) Außenwindung.

Die mediale Sehhügelstrahlung zieht durch die innere Kapsel aufwärts und bildet die Fasern zwischen erster Außenwindung und Gyrus fornicatus (m S, Fig. 15, Taf. VIII). Sie endigen zum Teile mit Aufsplitterungen in der Rinde des Gyrus fornicatus.

Den weiteren kaudalen Verlauf der Sehhügel-Rindenfasern zeigt Fig. 16 (Taf. VIII). In der lateralen Sehhügelstrahlung finden wir die parietale (p S_1, p S_2), temporale (t S) und basale Sehhügelstrahlung (b S) vertreten. Wir sehen hier, wie über dem äußeren Kniehöcker die Sehhügel-Rindenfasern (c Fig. 16, Taf. VIII) ventralwärts in die basalen Teile des Markes des Großhirns eintreten und hier kaudal sagittal verlaufen.

Die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern lassen sich bis in die Basalwindung verfolgen (b S), basale Sehhügelstrahlung. Ebenso finden wir hier im ventralen Stratum sagittale laterale die temporale Sehhügelstrahlung (t S, Fig. 16).

Die parietale Sehhügelstrahlung bildet die Corona radiata und entsendet ihre Fasern zu den Außenwindungen (I, II, III), in deren Rinde sie mit Aufsplitterungen endigen.

Die mediale Sehhügelstrahlung in m S (Fig. 16, Taf. VIII) zieht knapp unter der Rinde zwischen erster Außenwindung und Gyrus fornicatus zur Rinde des Gyrus fornicatus, wo sie mit Aufsplitterungen endigt.

Den Verlauf der medialen und lateralen Sehhügelstrahlung ins hintere Parietalhirn und Occipitalhirn zeigen die folgenden Frontalschnitte.

In Figur 17 (Tafel IX) sehen wir die laterale Sehhügelstrahlung das ganze Stratum sagittale laterale einnehmen. Von diesem Stratum sagittale laterale, der lateralen Sehhügelstrahlung, sehen wir die Fasern der basalen Sehhügelstrahlung (b S Fig. 17, Tafel IX) in die basalen Windungen treten. Dorsal davon finden wir in der lateralen Sehhügelstrahlung noch Fasern der temporalen Sehhügelstrahlung (t S).

In der dorsalsten Etage der lateralen Sehhügelstrahlung finden wir die Fasern der parietalen Sehhügelstrahlung ($p S_2$, $p S_1$ Fig. 17, Tafel IX). Die Fasern dieser endigen mit Aufsplitterungen in den drei Außenwindungen (I, II, III).

Die mediale Sehhügelstrahlung geht knapp unter der Rinde der medialen Windung zur Rinde des Gyrus fornicatus.

Das Stratum sagittale ist frei von Degenerationen, ebenso die darunter liegende Markmasse des Fasciculus subcallosus und der Stria terminalis.

Den weiteren kaudalen Verlauf der parietalen und occipitalen Sehhügelstrahlung zeigt Fig. 18 (Tafel IX). Auch hier nimmt die Sehhügelstrahlung das ganze Stratum sagittale laterale für sich in Anspruch (S s l Fig. 18, Tafel IX).

In der basalen Etage des Stratum sagittale laterale finden wir die basale Sehhügelstrahlung (b S Fig. 18, Tafel IX) am Grunde des Unterhorns. Von der Höhlung des Unterhorns sind die Fasern der basalen Sehhügelstrahlung durch Stria Terminalisfasern getrennt.

Die mittlere und dorsale Etage des Stratum sagittale laterale enthält die Fasern der parietalen und occipitalen Sehhügelstrahlung ($o S_1$ Fig. 18 Tafel IX). Aus der lateralen Sehhügelstrahlung zweigen die Fasern zur Rinde der Außenwindungen ab, wo sie mit Aufsplitterungen endigen.

Die mediale Sehhügelstrahlung biegt hier mit den Fasern der Zwinge ventralwärts und bildet auf noch kaudaleren Schnitten eine Markschichte an der Innenseite des Hinterhorns, die in der basalen Windung mit der basalen Sehhügelstrahlung in Verbindung tritt, so daß die laterale, basale und mediale Sehhügelstrahlung einen geschlossenen Ring bilden.

Die occipitale Sehhügelstrahlung geht dann kaudalwärts (o S Fig. 19, Tafel X) in den Occipitalpol über.

Der Frontalschnitt der Figur 19 geht durch die Hinterhauptswindung, den vorderen Teil des Kleinhirnmittellappens, durch den hinteren Zweihügel (h Z) das zentrale Höhlengrau (C H), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (K S), das hintere Längsbündel (H L), den lateralen Schleifenkern l s k, die von mir beschriebene Kommissur[23]) der lateralen Schleifenkerne (C l), die mediale Schleife (s), die Pyramidenbahn (P y), das Brückengrau (Brg) und den Brückenarm (Br A).

Auf diesem Schnitte sehen wir nun die Einstrahlung der occipitalen Sehhügelstrahlung in die Rinde der occipitalen Windungen (o S) Fig. 19, Tafel X).

Damit hätten wir den ganzen Ursprung und Verlauf der frontalen, parietalen, occipitalen, basalen und medialen Sehhügelstrahlung überblickt und ich wende mich nun zu einzelnen anderen Faserzügen, die in dem obigen Versuche durch ihre Degeneration exakt zu verfolgen waren.

Fasern zum roten Kern.

Von den kaudalen Teilen der Läsion (V Fig. 16, Tafel VIII) können wir degenerierte Fasern ins Areal des Kleinhirn-Sehhügelbündels (K S Fig. 16 und 17, Tafel VIII und IX) verfolgen. Diese Fasern lassen sich bis zu den frontalsten Ganglienzellen des rechten roten Kerns (R K Fig. 18, Tafel IX) verfolgen, wo sie im dorsalen Teil desselben endigen.

In den linken roten Kern konnte ich in diesem Falle keine größere Zahl degenerierter Fasern verfolgen, wohl aber konnte ich auch hier auf Frontalschnitten, die zwischen Fig. 17 und Fig. 18 gelegen sind, Fasern verfolgen, die degeneriert über die Medianlinie kreuzen und ventral vom gegenüber liegenden Oculomotoriuskern endigen. Diese Fasern liegen zwischen der Haubenstrahlungskommissur (H C Fig. 17, Tafel IX) und der fontaineartigen Haubenkreuzung (Vierhügel-Vorderstrangsbahnkreuzung) Meynerts und bilden spitzwinklige Kreuzungen im medialen Grau dar.

Das Haubenbündel lateral vom hinteren Längsbündel und zerstreute Haubenfasern.

Von der Verletzung, die lateral von der hinteren Kommissur (V Fig. 17, Tafel IX) gelegen ist, läßt sich dieses Haubenbündel, wie in dem ersten Falle verfolgen. In Fig. 18 (Tafel IX) finden wir dieses Bündel (l H Fig. 18, Tafel IX) in der vorderen Zweihügelgegend bereits an der Außenseite des hinteren Längsbündels im dorsalen Teile der Haube in der Stärke des hinteren Längsbündels mit Fasern von mittlerem Kaliber. In der hinteren Zweihügelgegend finden wir dieses Haubenbündel (l H Fig. 19, Tafel X) an der lateralen Seite des hinteren Längsbündels. Kaudalwärts läßt sich dieses Bündel über die Gegend des Trochleariskerns hinaus verfolgen. Bei dem im dorsalen Haubengebiete hinter dem Trochleariskern gelegenen, runden Ganglion wenden sich die Fasern dieses Haubenbündels ventralwärts, sobald im Frontalschnitt die frontalsten Ganglienzellen des Nucleus reticularis Tegmenti auftauchen. Die Fasern ziehen im medialen Anteile in das mittlere Haubengebiet und zersplittern sich hier bei den zerstreut liegendem Ganglienzellen der Substantia reticularis. Einzelne dieser Fasern gelangen bis zu den frontalsten Ganglienzellen des Nucleus reticularis Tegmenti.

Andere zerstreute Haubenfasern lassen sich von der kaudalen Läsionsstelle aus in das rechte Haubengebiet der Fig. 18 nachweisen, darunter einige mehr zusammengeschlossene Fasern (k Fig. 18, Tafel IX) im lateral-dorsalen Haubengebiete.

In der hinteren Zweihügelgegend (Fig. 19, Tafel X) sieht man diese Fasern noch angedeutet, sie werden hier von den von mir beschriebenen[23]) Kommissurfasern der lateralen Schleife (C l) durchzogen. Diese Fasern, sowie die übrigen zerstreuten Fasern der Haube (a Fig. 19) enden alle mit Aufsplitterung in der hinteren Zweihügelgegend. Weiter kaudal verlaufende Sehhügelfasern gibt es nicht.

Die hintere Kommissur.

In dem Versuche waren die seitlichen Ausläufer der hinteren Kommissur (h C Fig. 17, Tafel IX) auf der rechten Seite durchschnitten. [2], [7], [10]) Die Fasern degenerierten über dem zentralen Höhlengrau auf die andere Seite, doch verloren sich diese Fasern

bald. Die Fasern e Fig. 17 (Taf. IX), die nach Durchschneidung der hinteren Kommissur degenerieren, waren in diesem Falle nicht degeneriert. Einzelne degenerierte Fasern ließen sich noch im linksseitigen tiefen Mark des vorderen Zweihügels in Fig. 18, Tafel IX nachweisen.

Rindensehhügelfasern und Rindenzweihügelfasern des Occipitalhirns.

Durch die Verletzung V in Fig. 16 (Tafel VIII) und Fig. 17 (Tafel IX) wurden auch die von mir beschriebenen Rindensehhügelfasern und Rindenzweihügelfasern zur Degeneration gebracht.

Die Rindensehhügelfasern, die beim Eintritt in den Sehhügel durch die Läsion unterbrochen wurden, zeigt y in Fig. 16 (Tafel VIII) und g in Fig. 17 (Tafel IX). Diese Fasern bilden das Stratum zonale des Sehhügels und den Arm des vorderen Zweihügels.

Zum oberflächlichen Mark des rechten vorderen Zweihügels (o M Fig. 18, Tafel IX) gelangen die Rindenzweihügelfasern des Occipital- und Parietalhirns durch die innere Kapsel und den Arm des vorderen Zweihügels. Die Fasern enden mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels. Ein Teil dieser Faser bildet das Stratum zonale der vorderen Zweihügelkuppe. In der kaudalen Abdachung der vorderen Zweihügelkuppe und in dem Teile zwischen vorderer und hinterer Zweihügelkuppe treten nun diese degenerierten Fasern aus dem oberflächlichen Marke (o M) und dem (in Fig. 18 nicht gezeichneten) Stratum zonale über dem zentralen Höhlengrau in der dorsalen Kommissur über die Mittellinie und strahlen in das oberflächliche Mark des linken vorderen Zweihügels ein und enden mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels. In Fig. 18 (Tafel IX) sehen wir den vordersten Teil dieser Fasern eben verschwinden und zwar im lateralen Teile des oberflächlichen Markes (e); einzelne Fasern sind auch noch im medialsten Teile des linken oberflächlichen Markes zu sehen. [4], [18]) Diese Fasern stellen die motorischen Fasern der Sehsphäre dar.

Die Pyramidenbahn.

Zufolge einiger kleiner in den Fuß der inneren Kapsel reichenden Läsionen (Fig. 15, Tafel VIII) degenerierte ein Teil der

Pyramidenfasern ins Rückenmark. Auch dieser Fall bestätigt meine diesbezüglichen früheren Arbeiten über die Pyramidenbahn. [3, 9, 11, 16]) Sie gibt eine große Zahl von Collateralen an das Brückengrau ab und zieht zum Teil in der Hauptschleife als Pyramidenschleife kaudalwärts. Diese Pyramidenschleife ist nicht identisch mit dem lateralen pontinen Bündel von Schlesinger; das letztere ist von den Autoren als synonym mit der Pyramidenschleife (oder akzessorischen Schleife) gehalten worden und ist in der Tat nur ein lateral abgesprengtes Pyramidenbündel.

Die Pyramidenbahn gibt Fasern zum gleichseitigen Trigeminuskern, zu beiden Facialis- und Hypoglossuskernen und zum Vaguskerne ab. In der Pyramidenkreuzung treten die akzessorischen Pyramidenbündel auf, die zum Teil lateral vom Seitenstrangkern mit Aufsplitterungen endigen, teils in die Randzone der Vorderseitenstränge ziehen, wo sie sich im obersten Halsmark verlieren. Die Pyramidenbahn bildet auch bei Katze und Hund einen Pyramidenvorderstrang und sendet Fasern in den gleichseitigen und gekreuzten Seitenstrang. Auch hier konnte ich wie in dem ersten Falle die Abgabe von Collateralen der Pyramidenbahn in die gegenüberliegenden Hinterstrangkerne konstatiren.

Picksches Bündel.

Dort, wo die Pyramidenbahn sich zur Kreuzung anschickt, war im obigen Versuche ein degeneriertes ungekreuztes Bündel, das sich von der degenerierten Pyramide loslöste, dorsalwärts an den Grund des Burdachschen Kerns zu verfolgen. Von hier aus war es auf frontaleren Schnitten an die mediale Grenze des inneren Anteiles des Strickkörpers zu verfolgen, wo es sich aufsplitterte.

Ich habe schon öfters solche Bündel konstatirt, die sich von der Pyramide loslösten, dorsalwärts zogen und im dorsalsten Teile der gleichseitigen Haube knapp unter dem zentralen Höhlengrau bis in die Gegend des Trigeminuskerns, wo sie sich aufsplitterten, zu verfolgen waren. [9])

Diese Fasern gehören dem Pickschen Bündel an. Die Fasern des Pickschen Bündels lösen sich von der Pyramide los und ziehen in der gleichseitigen Haube frontalwärts und zersplittern sich hier. Niemals konnte ich in frontaleren Gebieten einen Zusammenhang dieses Bündels mit frontaleren Teilen der

Pyramidenbahn feststellen. Ich kann mich deshalb der Erklärung Hoches über das Picksche Bündel, so plausibel dieselbe erscheint, nicht anschließen.

Die Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Von der Vierhügel-Vorderstrangbahn [7, 15, 24, 3]) degenerierten in dem Versuche etwa 5 bis 6 Fasern, die bis ins oberste Halsmark zu verfolgen waren. Diese Fasern kamen von einer kleinen Verletzung her, welche vor dem Schnitte, den Fig. 18 (Tafel IX) wiedergibt, die seitlichste Partie des oberflächlichen Graues der rechten vorderen Zweihügelkuppe verletzte. Die Verletzung der Fig. 18 (Tafel IX) reichte ein wenig in die seitliche Kuppe des vorderen Zweihügels hinein. Würden keine lückenlosen Serienschnitte angelegt worden sein, so würde wahrscheinlich diese kleine Verletzung übersehen worden sein und die degenerierten Fasern von der Sehhügelverletzung abhängig gemacht worden sein. Ich betone deshalb auch hier wieder, daß bei Erforschung der Leitungsbahnen unbedingt lückenlose Serienschnitte anzulegen sind.

Wir sehen die degenerierten Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn in Fig. 18 (Tafel IX) im tiefen Mark des rechten vorderen Zweihügels (V V Fig. 18, Tafel IX) den seitlichen Rand des zentralen Höhlengraues (C H) erreichen. Von hier aus biegen dann diese Fasern in die fontaineartige Kreuzung Meynerts, welche ich als die Kreuzung der Vierhügel-Vorderstrangbahn bezeichne, um dann in Fig. 19 (Tafel X) das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn (V V) zu erreichen und hier bis ins obere Halsmark zu ziehen.

So wie ich die Meynertsche Kreuzung als Kreuzung der Vierhügel-Vorderstrangbahn bezeichne, nenne ich die Forelsche Haubenkreuzung als die Kreuzung des Monakowschen Bündels zum Unterschiede von der Forelschen oder Ganserschen Kreuzung im Tuber cinerum und dorsal vom Chiasma Nervi optici. Die Meynertsche Kommissur über dem Chiasma Nervi optici besteht nach meinen experimentellen Untersuchungen hauptsächlich aus den Fasern der Forelschen oder Ganserschen Decussatio hypothalamica. [2])

Vicq d'Azyrsches und Meynertsches Bündel.

Das Vicq d'Azyrsche Bündel enthielt in dem obigen Falle keine degenerierten Fasern, dagegen degenerierte vollständig das Meynertsche Bündel, das bei seinem Ursprung im Ganglion habenulae (Fig. 15, 16, Tafel VIII) zerstört war. Die Fasern degenerierten absteigend zum gleichseitigen Ganglion interpedunculare, in dem sich die Fasern aufsplitterten. (B M Fig. 18, Tafel IX).

Die Fasern des Meynertschen Bündels (Fasciculus retroflexus) sind deshalb ventralwärts absteigende Fasern, die im Ganglion habenulae entspringen und im Ganglion interpedunculare endigen.

Der sogenannte untere Sehhügelstiel und die Taenia Thalami.

Als unteren oder ventralen oder inneren Sehhügelstiel bezeichnete man bisher „Einstrahlungen von der ventralen Seite her in den Sehhügel, die jedoch nicht nur in den lateralen, sondern auch in den medialen Kern des Sehhügel statt haben" (Kölliker). Ein größerer Teil dieser Fasern des inneren Sehhügelstieles hängt aber, wie ich schon in dem ersten Falle bewiesen habe und wie es auch dieser Fall beweist, mit der Taenia thalami zusammen.

Das Ganglion habenulae wurde durch die Verletzung (Fig. 15 und 16, Tafel VIII) zerstört. Von hier aus degenerierten eine größere Zahl von Fasern in die rechte Taenia thalami, eine kleinere Anzahl Fasern war durch die Commissura habenularis (C h Fig. 16, Tafel VIII) auf die andere Seite in die linke Taenia thalami zu verfolgen. In beiden Taeniae thalami verliefen nun die degenerierten Fasern oralwärts, nur war die Zahl der degenerierten Fasern der rechten also gleichseitigen Taenia doppelt so groß als in der linken Taenia thalami (T th Fig. 14, Tafel VII).

Dort, wo der Fornix dorsalis in den Fornix ventralis umbiegt, biegen auch die Fasern der Taenia thalami ventralwärts, und zwar in einem nach vorne konvexen Bogen, so daß die Fasern am Frontalschnitt (Fig. 13, Tafel VII) zwei Mal getroffen sind im dorsalen Verlauf ($T\,th_1$ Fig. 13, Tafel VII) und im ventralen Verlaufe ($T\,th_2$).

Wir sehen in Figur 13 (Tafel VII) die ventralwärts umgebogenen Fasern der Taenia thalami (T th_2) das zwischen den ventralen Fornix (F v) und Fuß der inneren Kapsel gelegene Rindengrau dorsal begrenzen.

Wir können diese Fasern (T th_2) der Taenia Thalami noch weiter kaudal verfolgen. Die Fasern verlaufen dann kaudal zwischen ventralem Fornix und Peduncuiuskern (P K) noch mehr ventralwärts T th_2, Fig. 14 (Tafel VII) und endigen mit Aufsplitterungen in dem Grau an der Basis der Fig. 14, das zwischen vorderem Teil des Chiasma Nervi optici (N II, Fig. 14) und Pedunculuskern (P K, Fig. 14) gelegen ist. Die Fasern, die hier herabziehen, sind aber nichts anderes als die Fasern des inneren Sehhügelstieles (T th_2, Fig. 14).

Die Fasern der Taenia thalami bilden demnach einen größeren Teil der Fasern des sogenannten inneren Sehhügelstieles. Auf der linken Seite der Fig. 14 (Tafel VII) sehen wir in T th_2 die gekreuzten Fasern der Taenia thalami im inneren Sehhügelstiel verlaufen, während die ungekreuzten Fasern daselbst im dorsalen Teile gesund blieben.

Andere Fasern des inneren Sehhügelstieles (i Th, Fig. 14, Tafel VII) sehen wir vom vordersten Teil des Kernes med. a kommen und ventralwärts ziehen. Diese Fasern stoßen dann im ventralen Verlaufe mit den Fasern der Taenia thalami (T th_2) zusammen; alle Fasern endigen dann mit Aufsplitterungen in dem beschriebenen Basalgrau lateral-dorsal vom Chiasma Nervi optici.

Der Balken und das subcallöse Marklager (Fasciculus subcallosus und Stria terminalis).

Der Balken[1, 3, 4, 6, 12, 13, 16, 18, 19]) war in dem Frontalschnitt der Fig. 14 (Tafel VII) an einer umschriebenen kleinen Stelle verletzt. Von hier aus degenerierten Balkenfasern in beide Hemisphären. In der linken Hemisphäre konnten diese Balkenfasern in die Rinde der ersten, zweiten und dritten Außenwindung verfolgt werden (Fig. 14, Tafel VII).

Aber auch auf frontaleren Schnitten sehen wir noch solche degenerierte Balkenfasern in die andere Hemisphäre verlaufen, Fig. 13 (Tafel VII) und Fig. 11 und 12 (Tafel VI.) Ebenso sehen

wir auch auf den kaudaler gelegten Schnitten der Fig. 15 und 16 (Tafel VIII) solche degenerierte Balkenfasern vereinzelt verlaufen.

Die Balkenfasern verbinden bei Hund, Katze, Igel, Kaninchen hauptsächlich symmetrische Rindengebiete, zum sehr kleinen Teil vielleicht auch asymmetrische.

Die Stria terminalis zeigte in diesem Falle keinerlei Degeneration und zeigte nur in der Nähe der Läsion x, Fig. 14 (Tafel VII) vereinzelte degenerierte Fasern, die bald wieder schwanden.

Meine Ergebnisse nach anderweitigen Versuchen über den Fasciculus subcallosus und die Stria terminalis habe ich beim ersten Falle bereits geschildert.

Der Fornix medialis.

Der mediale Teil des dorsalen Fornix (F m, Fig. 14, Tafel VII), der Fornix longus, war in dem Versuche in der Nähe des Frontalschnittes der Fig. 14 (Tafel VII) durchschnitten, ohne daß der laterale Teil des dorsalen Fornix verletzt wurde. Die Fasern des medialen Fornix degenerierten in der Folge oralwärts, nur einige wenige feine Fasern ließen sich nach rückwärts in Fig. 15 und 16, Tafel VIII, kaudal ins Ammonshorn verfolgen.

In Fig. 13 (Tafel VII) sehen wir die Fasern des rechten medialen Fornix (F m) völlig degeneriert. Noch weiter frontal sehen wir in Fig. 12 (Tafel VI) den isolierten Verlauf (F m) des medialen Fornix bei seiner Umbiegung in den ventralen Fornix. In Fig. 11 (Tafel VI) sehen wir in a, b und besonders in d die in das Septum pellucidum verlaufenden Fasern des medialen Fornix, die weiter vorn an der Innenseite des unteren Forceps des Balkenknies mit den Fasern des Cingulum zusammenstoßen. Die Fornixfasern im Septum kommen teils vom medialen, teils vom lateralen Fornix. Hier sind nur die Fasern des medialen Fornix degeneriert. Die ins Septum strahlenden Fornixfasern sind feinen Kalibers, im ventralen Verlaufe (c Fig. 11, Tafel VI) hängen sie durch degenerierte Fasern (d Fig. 11, Tafel VI) mit den degenerierten Fasern des ventralsten Teiles der vordersten inneren Kapsel zusammen. Sie endigen mit Aufsplitterungen im Rindengrau der Basis, medial von der lateralen Riechwurzel.

Die dorsalen Fornixfasern biegen in einem nach vorne konvexen Bogen ventralwärts um, deshalb sehen wir im Frontal-

schnitt der Fig. 12 sowohl den dorsalen (F m) Verlauf des medialen Fornix, als seinen ventralen Verlauf (F v). Die Fasern des hier umbiegenden lateralen Fornix (Fornix obliquus, fl, Fig. 12, Tafel VI) sind nicht degeneriert.

Die Lage der Fasern des medialen Fornix im ventralen Fornix ist durch die isolierte Degeneration dieser Fasern festgestellt. Die Fasern des medialen Fornix nehmen im ventralen Fornix die ventrale Partie in Anspruch (F v, Fig. 13), während die dorsale Partie im ventralen Fornix von den Fasern des lateralen Fornix gebildet wird.

Im kaudaleren Verlaufe des ventralen Fornix vermengen sich aber diese Fasern des medialen und lateralen Fornix vollständig. Zugleich ist es auffällig, daß die Fasern des ventralen Fornix immer mehr von ihrer Markscheide verlieren und im kaudalen Verlaufe ganz dünnkalibrig werden. Fig. 14 (Tafel VII), Fig. 15 und 16 (Tafel VIII) zeigen den kaudaleren Verlauf. In Fig. 17 (Tafel IX) sehen wir die Fasern des ventralen Fornix an die laterale Seite des Corpus mammillare treten und auf den kaudaleren Schnitten sehen wir die Aufsplitterung der Fasern des Fornix im lateralen Teile des Corpus mammillare, d. i. also der laterale Teil des medialen Kerns und der laterale Kern. Kreuzende, zum gegenüberliegenden Corpus mammillare ziehende Fasern lassen sich bei Hund und Katze nicht nachweisen.[1, 3, 4, 6, 18)]

Der mediale Fornix entsendet also seine ungekreuzten Fasern zum Teil in das gleichseitige Septum pellucidum, zum Teil in den lateralen Abschnitt des Corpus mammillare.

Die Zwinge.

Der Verlauf der Zwingenfasern[2, 4, 6, 13)] ist in diesem Versuche ganz gleich, wie in dem ersten Falle. Nach Verletzung den Cingulums in Fig. 14 (Tafel VII) degenerierten die Fasern einerseits oralwärts, anderseits kaudalwärts zugleich mit den Fasern der medialen Sehhügelstrahlung.

Den kaudalen Verlauf des Cingulums sehen wir in Fig. 17, 18 (Tafel IX) cing. Die Fasern biegen im kaudalen Teil ventralwärts und endigen mit Aufsplitterungen in der Rinde der Innenwindung (kaudaler und unterer Teil des Gyrus fornicatus), an der Innenseite des Hinter- und Unterhorns.

Der frontale Verlauf des Cingulums ist in Fig. 11 und 12 (Tafel VI) cing zu ersehen. Vor dem unteren Forceps des Balkenknies ziehen die Fasern ventralwärts, sowie in Fig. 1 und 2 (Tafel I) und biegen dann im Bogen ähnlich wie der Fornix um. Sie bilden dann vereinzelte Fasern an der Innenseite des unteren Forceps des Balkenknies und gelangen bis ins vordere Ende des Septum (Fig. 11), wo sie mit den ins Septum ziehenden Fornixfasern zusammenstoßen.

Die Zwingenfasern endigen in der Rinde der Orbitalwindung bis zum Riechfeld.

Die übrigen Versuche über den Verlauf der Cingulumfasern habe ich oben beim ersten Falle bereits geschildert.

Erscheinungen der rechtsseitigen Sehhügelzerstörung.

Sofort nach der Zerstörung wurde der Kopf des Tieres stark krampfhaft zur rechten Seite abgelenkt, doch hielt diese Zwangshaltung nicht lange an. Einige Stunden nach der Operation wird der Kopf häufig noch nach rechts hin verdreht und abgelenkt, doch vermag die Katze den Kopf auch nach links hin zu wenden. Bald nach der Operation zeigte es sich, wenn man das Tier an der Rückenhaut emporhob, daß die rechte Vorderpfote mehr herabhing. Die Katze vermag zu miauen, die Pupillen sind gleich und reagieren, der Ohrreflex ist beiderseits vorhanden. Es besteht eine Halbseitenblindheit nach links hin. Die Katze geht bald nach der Operation herum, rennt sich aber infolge der Hemianopie oft den Kopf an der Mauer an. Sie versucht auch vom Tische herabzuspringen, fällt dabei aber auf die linke Körperseite. Später machte sich Brechzeiz geltend.

Am Tage nach der Operation klärten sich die Symptome schon besser. Die Katze trat mit dem Dorsum der linken Vorderpfote auf und zeigte eine Hemianopie des linken Gesichtsfeldes. Die Sensibilität und das Muskelgefühl ist stark an der linken Körperhälfte beeinträchtigt. Der Kopf und Rumpf wird zeitweise noch nach rechts verdreht gehalten. Die Pupillen sind gleich und reagieren gut.

Am zweiten Tage zeigt es sich ebenfalls, daß die linke Gesichtshälfte weniger Nadelstiche empfindet als die rechte. Die Katze wendet den Kopf oft zwangsweise nach rechts, oft so, als ob sie ein Geräusch auf der rechten Seite hören würde. Schnell

wendet die Katze den Kopf zur rechten Seite und verharrt eine Zeit in dieser Zwangshaltung. Nach links hin wurde diese Erscheinung nie beobachtet. In den Vorderbeinen werden oft leichte Zuckungen bemerkt. Beim Gehen wird das linke Vorderbein etwas überhoben. Die Katze tritt nicht mehr mit dem Dorsum auf. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gleich auslösbar.

Am dritten Tage wurde konstatiert, daß die Katze auf der rechten Seite schwer oder gar nichts hört. Geruchs- und Geschmacksprüfungen, die vorgenommen wurden, waren nicht einwandfrei. Aus ihrem Lager genommen, sucht die Katze selbst wieder dasselbe auf und zeigt wenig Bewegungslust.

Am siebenten Tage nach der Operation springt die Katze schon geschickt vom Tische herab; es besteht noch immer Halbseitenblindheit und Halbseitentaubheit. Die Katze macht alle Bewegungen meist nur nach der rechten Seite hin. Die Pupillen reagieren auf Belichtung gut. Ohrreflex beiderseits da, ebenso der Facialisreflex. Die Katze knurrt, wenn man sie an den Vorderpfoten angreift. Auch in der Folgezeit ist sie wild, pfaucht, wenn man sie angreifen will.

Die Katze nimmt die ganze Zeit spontan Nahrung zu sich. Sie sieht am 16. Tage nach der Operation ganz gut genährt aus, sie ist sehr wild und pfaucht gleich. Sie vermag ganz gut zu laufen. Der Kopf wird meist nach rechts gewendet.

Am 25. Tage besteht noch immer die Halbseitenblindheit, die Halbseitentaubheit, der Kopf wird meist nur nach rechts hin gewendet, die Pupillen sind gleich und reagieren. Die Sensibilitätsstörung und die Muskelgefühlsstörung hat sich wesentlich gebessert und ist nur mehr bei längerer genauer Untersuchung nachzuweisen. Es waren also auch in diesem wie in dem ersten Falle Zwangshaltungen des Kopfes, Halbseitenblindheit, rechtsseitige Taubheit, Störungen der taktilen Sensibilität und des Muskelgefühles in der entgegengesetzten Körperhälfte nachzuweisen und ich verweise auf das schon oben über diese Symptome Erwähnte.[2, 3, 5, 20])

Die Pupillen waren stets gleich und reagierten auf Licht gut, ein Beweis, daß die Sehhügelzerstörung den Lichtreflex der Pupille nicht aufhebt.

Nystagmus war in diesem Falle nicht zu beobachten. Dagegen waren zeitweise leichte klonische Zuckungen in den vor-

deren Extremitäten und eine große Bewegungsunlust zu konstatieren.

Die Kniesehnenreflexe zeigten keine Störung.

Rindenreizversuch.

Am 25. Tage nach der Operation wurden beiderseits die Gyri sigmoidei freigelegt und Rindenreizversuche unternommen. Vom linken Gyrus sigmoideus posterior ließen sich schon bei schwachen faradischen Reizen Zuckungen in der rechten hinteren Extremität auslösen und ebenso auch epileptische Anfälle.

Vom rechten Gyrus sigmoideus posterior ließen sich Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten nachweisen. Ein epileptischer Anfall war vom rechten motorischen Zentrum des Großhirns nur auf sehr starke Stromreize auslösbar.

Es wurde auch das Kleinhirn im mittleren rechtsseitigen Teile des hinteren Mittellappens freigelegt. Es ließen sich von hier aus Zuckungen des Kopfes nach rechts und Zuckungen in der rechten vorderen Extremität auslösen, sowie Blickablenkung nach links.

Darauf wurde wieder das linke motorische Zentrum des Großhirns gereizt und es erfolgten wieder Zuckungen in den rechten Extremitäten und epileptische Anfälle. Die Zuckungen der motorischen Zone des Großhirns unterscheiden sich aber von den vom Kleinhirn ausgelösten Zuckungen dadurch, daß die vom Kleinhirn ausgelösten Zuckungen mehr klonisch sind, die Zuckungen erfolgen viel rascher, während die von der Großhirnrinde ausgelösten träger und mehr tonisch erfolgen. Auf der Großhirnrinde sind auch stärkere Ströme nötig als auf der Kleinhirnrinde.

Vom Kleinhirn aus konnte ein epileptischer Anfall nicht ausgelöst werden, sowie auch in allen meinen übrigen Fällen.

Vom rechten motorischen Großhirnzentrum ließen sich in der Folge ebenfalls noch Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten, sowie auf starke Ströme auch epileptische Anfälle auslösen.

In dem obigen Versuche hinderte also die rechtsseitige Sehhügelzerstörung nicht die Auslösung von Einzelzuckungen und von epileptischen Anfällen, nur waren am rechten motorischen Zentrum stärkere Ströme nötig als links.

Es haben also im obigen Falle die erhaltenen Fasern der Pyramidenbahn hingereicht, die Weiterleitung der faradischen

Reize zu gestatten, wenngleich die indirekte motorische Bahn durch die Sehhügelzerstörung ausgeschaltet war.

III. Zerstörung des linken Sehhügels.

Den folgenden Versuch, den ich bereits anderweitig genauer beschrieben und abgebildet habe, will ich nur in Kürze wiedergeben. [2])

Bei einer halbjährigen Katze wurde mittels der Hakenkanüle der linke Sehhügel und die Regio subthalamica zerstört. Die Läsion zerstörte den lateralen Teil des Corpus mammillare und dorsalwärts das Kleinhirn-Sehhügelbündel, das Vicq d'Azyrsche Bündel, die kaudalen Partien des Kerns vent. b, vent. a und vent. c, die kaudalen Teile von med. a, med. b und med. c, lateral reichte die Läsion bis in die Mitte des lateralen Kerns und dorsal bis zum Ganglion habenulae, welches ebenfalls zerstört wurde.

Nach dieser Läsion degenerierte die mediale, frontale parietale, temporale, basale und occipitale Sehhügelstrahlung in derselben Art, wie in den oben beschriebenen Fällen.

Kaudalwärts degenerierte keine Rückenmarksbahn, der Hirnschenkelfuß war völlig frei von Degenerationen und auch von der Vierhügel-Vorderstrangbahn und vom Monakowschen Bündel degenerierten keine Fasern, da die Regio opisthothalamica und der vordere Zweihügel, sowie die frontalsten, zerstreuten Ganglienzellen des roten Kerns in der Regio subthalamica intakt blieben.

Kaudalwärts degenerierten nur Fasern zum roten Kern im Areal des Kleinhirn-Sehhügelbündels (Haubenstrahlung), ferner zerstreute Fasern in die Substantia reticularis der vorderen und hinteren Zweihügelgegend und das lateral vom hinteren Längsbündel gelegene Haubenbündel. Alle diese Fasern verliefen so, wie in den oben geschilderten Fällen. Außerdem degenerierten Fasern der hinteren Kommissur, die oben beschriebenen Rindenfasern der Sehsphäre, das Vicq d'Azyrsche und Meynertsche Bündel und die Taenia thalami, welche beiderseits wie in den obigen Fällen degenerierte Fasern aufwies und den größten Teil der Fasern des inneren Sehhügelstieles in seinem ventralen Verlaufe bildeten.

Der Verlauf und die Endigung aller dieser Fasern war ganz gleich wie in den obigen Fällen.

Nach dieser Läsion traten Zwangsbewegungen, Zwangshaltung des Körpers, Halbseitenblindheit für das rechte Gesichtsfeld, wahrscheinliche Störung des linksseitigen Hörens, starke Beeinträchtigung der taktilen Sensibilität und des Muskelgefühls auf, so daß die rechte vordere Extremität mit dem Dorsum aufgesetzt wurde. Die Pupillen waren gleich und reagierten gut, Nystagmus bestand keiner.

Die Zwangsbewegungen bestanden in Kreisbewegungen nach links hin, die Zwangshaltung bestand in Ablenkung des Kopfes zur linken Seite und in der Drehung des Kopfes um die Längsachse des Körpers, so daß das rechte Ohr der rechten Schulter näher kommt. Die Zwangshaltung und die Zwangsbewegungen waren zum Teil vorübergehend, nur die Zwangshaltung des Kopfes blieb zu einem Teile bestehen.

Die Hemianopsie des rechten Gesichtsfeldes und die Beeinträchtigung des linken Gehörs blieb bestehen. Die Untersuchung des Geruches und Geschmackes ergab keine einwandfreien Resultate.

Die Störungen der Sensibilität besserten sich auffallend.

Es ergab also auch dieser Fall dieselben anatomischen wie physiologischen Resultate, wie ich sie oben geschildert habe.

IV. Quere frontale Durchschneidung des rechten Sehhügels.

Bei einer Katze wurde der rechte Sehhügel in der Gegend der hinteren Kommissur gegen den äußeren Kniehöcker hin vollständig quer durchschnitten. Dabei wurde auch der rechte Hirnschenkelfuß vollkommen durchtrennt und von der Läsion auch die frontalsten Ganglienzellen des rechten roten Kerns zerstört, so daß absteigend vollständig die Pyramidenbahn und zu einem großen Teile das vom rechten roten Kern kommende Monakowsche Bündel degenerierte.

Durch die Läsion war außerdem das ganze kaudale ventrale Sehhügelkernlager, das Meynertsche Bündel, das Kleinhirn-Sehhügelbündel, der Kern der hinteren Kommissur, das mediale Kernlager med. a, med. b und med. c, ferner die Kerne lat. a und lat. b, sowie die innere Hälfte des äußeren Kniehöckers

vollständig quer durchschnitten. Weiter dorsal wurde der laterale Fornix und das subcallöse Marklager zerstört.

In das Großhirn degenerierte die frontale, mediale, parietale, temporale, basale und occipitale Sehhügelstrahlung in derselben Weise wie oben beschrieben.

Kaudalwärts degenerierten außer der Pyramidenbahn und dem Monakowschen Bündel, das rechte hintere Längsbündel und das oben beschriebene lateral davon gelegene Haubenbündel, das auch in diesem Falle mit Aufsplitterungen in der Substantia reticularis, wo am Frontalschnitte die ersten Ganglienzellen des Nucleus reticularis Tegmenti erscheinen, endigte. Außerdem degenerierten die Fasern zum rechten roten Kern, zerstreute Fasern zur Substantia reticularis der vorderen und hinteren Zweihügelgegend, die Fasern des Meynertschen Bündels und der hinteren Kommissur in der von mir schon öfters beschriebenen Weise. In der Taenia thalami waren beiderseits degenerierte Fasern in der oben beschriebenen Weise zu verfolgen und ebenso bestätigte auch dieser Fall den Verlauf der motorischen Rinden-Zweihügelfasern in dem Tale zwischen vorderem und hinterem Zweihügel zum gegenüberliegenden vorderen Zweihügel.

In dem Falle war nur der laterale Fornix degeneriert, während der mediale frei blieb. Die degenerierten Fasern strahlten einerseits in das Septum pellucidum aus in derselben Weise wie oben beschrieben und abgebildet, teils gingen sie in den ventralen Fornix über. Im ventralen Teil des Fornix bilden sie in frontaleren Ebenen die dorsale Partie desselben, zum Unterschied vom medialen Fornix, der den ventraleren Teil im ventralen Fornix einnimmt. Im kaudalen Verlaufe zum Corpus mammillare vermengen sich diese Fasern vollkommen, außerdem wird die Markscheide immer dünner, es scheinen auch im Verlaufe feinste Fäserchen, die sich mit Osmium nicht nachweisen lassen, abgegeben zu werden. Schließlich endigen auch die Fasern, die vom lateralen dorsalen Fornix kommen, in der lateralen Hälfte des Corpus mammillare, also im lateralen Teil des medialen Kerns und im lateralen Kern. Kreuzende Fasern lassen sich mit der Osmiummethode nicht nachweisen, weder im Septum pellucidum, noch beim Corpus mammillare. Wohl aber gibt es Kommissurenfasern, die vom lateralen Fornix der einen Seite auf

den lateralen Fornix der anderen Seite übergehen und die Ammonshörner miteinander verbinden.

Die Fasern des Fasciculus subcallosus degenerierten nur über kürzere Strecken und verschwanden bald wieder. Es sind das zum Theil Fasern aus der inneren Kapsel, dem Schweifkern und aus dem Balken.

So wie die anatomischen, so waren auch die physiologischen Ergebnisse dieses Versuches dieselben wie bei den früheren Versuchen.

Sofort nach der Operation wird der Kopf des Tieres stark nach der rechten Seite krampfhaft abgezogen, dabei trat vorübergehender Nystagmus horizontalis auf. Der Kopf des Tieres wird krampfhaft über dem Körper nach rechts verdreht, mit der rechten vorderen Extremität werden Schwimmbewegungen gemacht, die linke vordere Extremität ist stark paretisch. Vorübergehend werden leichte klonische Zuckungen in der linken vorderen Extremität beobachtet, die linke vordere Extremität wird nach innen, die rechte nach außen rotiert gehalten. Die Sensibilität ist stark an der linken Körperhälfte herabgesetzt. Die linke vordere Extremität wird infolge der Muskelsinnsstörung in allen möglichen Lagen belassen. Das Tier vermag sich erst nicht auf die linke vordere Extremität zu stützen, sie versagt und wird mit dem Dorsum aufgestellt. Sie fällt dann auf die linke Seite und bleibt in dieser Stellung und macht dabei Laufbewegungen mit allen Extremitäten.

Eine Stunde nach der Operation besteht eine Zwangshaltung des Kopfes im entgegengesetzten Sinne. Der Kopf wird nun krampfhaft nach links abgelenkt. Die Pupillen sind gleich und reagieren. Es werden nun einige Wälzbewegungen im Sinne des Uhrzeigers ausgeführt.

Am Tage nach der Operation ist die Zwangshaltung des Kopfes geschwunden, dagegen die Parese der linken Extremitäten mehr ausgesprochen. Beim Aufrichten fällt sie auf die linke Seite und wälzt sich im Sinne des Uhrzeigers herum, so daß das linke Ohr zuerst den Boden berührt.

Es besteht Hemianopsie für das linke Gesichtsfeld, das Gehör ist rechts stark beeinträchtigt, Geschmacks- und Geruchsprüfungen wurden in diesem Falle nicht ausgeführt. Die Pupillen sind gleich und reagieren.

Am dritten Tage nach der Operation wird bemerkt, daß die Katze den Kopf hauptsächlich nur nach rechts hin wendet. Die Parese in den linken Extremitäten ist eine spastische, die Katze fällt oft auf die linke Seite. Die linken Extremitäten sind leicht kontrahiert. Wenn man am linken Hinterbein zieht, so werden schwache Beugungen veranlaßt, die linke vordere Extremität ist in der motorischen Kraft noch mehr beeinträchtigt. Muskelsinn und taktile Sensibilität ist an den linken Extremitäten stark herabgesetzt. Das Tier nimmt wenig Nahrung.

Am fünften Tage nach der Operation muß die Katze mit der Pipette genährt werden. Der Kopf wird immer nach rechts gedreht.

Am sechsten Tage vermag die Katze sich noch nicht auf die linken Extremitäten zu stützen, die Katze liegt mit dem Körpergewicht über die unbequem gelagerten linken Extremitäten, da ihr die Empfindung über die linken Extremitäten mangeln. Die Katze liegt beständig auf derselben Stelle da.

Erst am neunten Tage vermag sich die Katze auf das linke Vorderbein zu stützen, sie gebraucht aber beim Gehen das linke Vorderbein wenig. Der Kopf wird meist nach rechts gewendet und ist um die Körperlängsachse so gedreht, daß das linke Ohr der linken Schulter näher steht. Das Gehen kommt mehr einem Kriechen gleich, die Bewegungen der linken vorderen Extremität machen mehr den Eindruck des Reflektorischen. Die Katze fällt oft auf die linke Schulter. Die Reflexe sind alle vorhanden.

Am 18. Tage vermag sich das Tier schon besser auf die linke Extremität zu stützen. Die Katze sieht immer nur nach rechts, die Hemianopsie nach links hin, hält an. Die gedrehte Stellung des Kopfes um die Längsachse hält noch an, ebenso die linksseitige Sensibilitätsstörung.

Am 22. Tage konnte noch immer die Zwangshaltung des Kopfes, der nach rechts oben gedreht gehalten wurde, die Hemianopsie, die Störung der taktilen Sensibilität und des Muskelsinnes der linken Extremitäten, die Herabsetzung des Gehörs auf der rechten Seite konstatiert werden. Beim Springen gebraucht die Katze die linke vordere Extremität nicht, sondern nur die rechte.

Rindenreizversuch.

Beiderseits wurde am 22. Tage nach der Läsion die motorische Zone des Großhirns freigelegt. Bei 100 *mm* Rollenabstand

werden durch faradische Reizung vom linken motorischen Großhirnzentrum aus deutliche Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten erzielt. Bei stärkeren Strömen können von hier aus auch epileptische Anfälle in den rechten Extremitäten ausgelöst werden, die auch auf die linke hintere Extremität übergreifen.

Vom rechten Gyrus sigmoideus anterior und posterior können auch mittels der stärksten Ströme keine Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten erzielt werden. Bei den stärksten Strömen zuckte nur etwas das linke Ohr und etwas das linke Facialisgebiet.

Es waren also in diesem Versuche in dem sowohl die indirekte motorische Bahn wie die direkte motorische Bahn unterbrochen war, eine Weiterleitung faradischer Reize vom rechten motorischen Großhirnzentrum nicht möglich. Ich habe bereits nachgewiesen, daß wenn die eine von den beiden Bahnen erhalten ist, die Weiterleitung dieser Reize wohl möglich ist, daß aber dann stärkere Reize nötig sind.

Auch in diesem Falle waren also nach Zerstörung des Sehhügels die Zwangshaltung, die Hemianopsie, die einseitige Beeinträchtigung des Gehörs, die halbseitige Störung der taktilen Sensibilität und des Muskelgefühles und Spasmen nachzuweisen. Vorübergehend bestand Nystagmus und leichteste kleine klonische Zuckungen in den Extremitäten. Die Pupillen waren stets gleich und reagierten, die Pupillenbewegung war also durch die Sehhügelläsion nicht beeinträchtigt.

In diesem Falle war bezüglich der zwangsweisen Ablenkung des Kopfes zum Unterschied von dem früheren Versuch zu bemerken, daß sich der Kopf krampfhaft zur Operationsseite und dann vorübergehend zur linken Seite abgelenkt wurde. Der anatomische Unterschied gegenüber den früheren Läsionen lag in der vollständigen Durchschneidung des Hirnschenkelfußes und in der Läsion des Kerns der hinteren Kommissur und der frontalsten Ganglienzellen des roten Kerns.

V. Zerstörung des rechten Sehhügels.

Den folgenden Versuch, den ich anderweitig ausführlich beschrieb und abbildete, will ich in Kürze wiedergeben. Bei einem erwachsenen Hunde (Rattler) habe ich mittels der Hakenkanüle isoliert die mediale und vordere Kerngruppe und die medialen Teile des angrenzenden Kerns lat. a und lat. b, sowie den fron-

talen Anteil vom medial ventralen Kern (vent. b) zerstört. Von der medialen Kerngruppe waren nur mehr die kaudal gelegenen Zellen von med. a und med. b intakt geblieben.

Die Läsion umfaßte demnach den medialen Teil des vorderen Sehhügelabschnittes. Die Läsion trat in jenen Frontalschnitten zuerst auf, wo der äußere Kniehöcker bereits verschwunden war und setzte sich in der Richtung des Vicq d'Azyrschen Bündels zur vorderen Kerngruppe hin fort. Nirgends überschritt die Verletzung irgendwo die Mediallinie oder die äußere Marklamelle des Sehhügels. (Siehe die Abbildungen Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1900, Bd. V, Tafel 5 und 6.)

Nach dieser Läsion degenerierte, wie es die lückenlosen Frontalschnitte zeigten, die mediale und die frontale Sehhügelstrahlung, während die parietale, occipitale, temporale und basale Sehhügelstrahlung intakt blieb. Das Einstrahlungsgebiet dieser nach der Verletzung degenerierten Sehhügel-Rindenfasern umfaßte den Gyrus sigmoideus anterior und posterior und den Gyrus coronarius und Gyrus fornicatus. Es sind das die Rindenfelder C, D, X und zum Teil E von Munk. Diese Gebiete umfassen also die Vorder- und Hinterbeinregion, die Nacken- und Kopfregion. Es stehen daher auch die verletzten Sehhügelkerne in Beziehung zu diesen Funktionen. Jeder Sehhügelkern steht durch Sehhügel-Rindenfasern mit gewissen Rindengebieten in anatomischen und physiologischen Zusammenhang.

Die Taenia thalami degenerierte nach einseitiger Verletzung des Ganglion habenulae beiderseits durch die Commissura habenularis. Die degenerierten Fasern nahmen den oben geschilderten Verlauf bis in die ventralen Partien des sogenannten inneren Sehhügelstieles und endigten in dem Basalgrau zwischen Chiasma Nervi optici und Pedunculuskern.

Kaudalwärts degenerierten von der Verletzungsstelle nur einige Fasern, die an der Außenseite des Meynertschen Bündels durch das Areal des Kleinhirn-Sehhügelbündels bis zum gleichseitigen roten Kern zu verfolgen waren. Außer diesen Fasern gab es keine anderen kaudalwärts verlaufende degenerierte Fasern.

Es war dies also eine circumscripte Sehhügelläsion mit einem bestimmt abgegrenzten Einstrahlungsgebiet der Großhirnrinde für die Sehhügel-Rindenfasern.

Die physiologischen Erscheinungen äußerten sich in einer krampfhaften Ablenkung des Kopfes zur (rechten) Operationsseite. Außer dieser Zwangshaltung traten Zwangsbewegungen auf, indem der Hund durch etwa zehn Minuten Kreisbewegungen nach rechts ausführt, die durch etwa zehn Minuten in Kreisbewegungen in die entgegengesetzte (linke) Seite umschlugen. Darnach treten wieder zwangsweise Kreisbewegungen nach rechts hin auf.

Die Vorderbeine werden beim Gehen abnorm hoch gehoben, als ob das Tier über Hindernisse steigen wollte.

Gleich nach der Operation machten sich auch einige Wälzbewegungen im Sinne des Uhrzeigers geltend, und zwar entstanden diese Wälzbewegungen durch das Verkrümmen der Wirbelsäule und die Ablenkung des Kopfes nach rechts hin, so daß aus der Kreisbewegung eine Wälzbewegung wurde. Diese Wälzbewegungen sind nichts anderes als Kreisbewegungen um den kleinsten Radius, das heißt also Kreisbewegungen um die Längsachse des Körpers. Allgemeine muskulöse Unruhe, keine Augenmuskelstörungen, keine Lähmung, die Pupillen sind gleich und reagieren.

Eine halbe Stunde nach der Operation dreht sich der Hund krampfhaft nach rechts, hebt übermäßig die Vorderbeine, zeigt einen abnorm starken Tonus in der rechten Halsmuskulatur mit Ablenkung des Kopfes nach rechts. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, Sehstörungen nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Kein Nystagmus, Augenlidspalten gleich. Der Hund schreckt auf, wenn man ihn in das linksseitige Vorderbein sticht, es besteht hier eher eine Überempfindlichkeit. Am linken Ohre gestochen, fühlt er anscheinend etwas weniger als am rechten Ohre, wenigstens sind die Reflexbewegungen am linken Ohre nicht so prompt. Herzschlagfrequenz 100. .

Zwei Stunden nach der Operation: Der Hund sitzt ruhig mit nach rechts abgewendetem Kopfe da, wenn er gehen will, geht er im Kreise nach rechts. Keine Lähmung. Herzschlagfrequenz 112. Der Hund hört Geräusche und wendet sich dabei nach rechts. Er gibt auf Befehl die Pfote und folgt auf den Ruf „Herein". Wenn der Hund sitzt, wird der Kopf etwas in den Nacken zurückgezogen und nach rechts gedreht. Der Kopf ist auch um die Körperlängsachse so gedreht, daß das linke Ohr der linken Schulter näher kommt.

Erster Tag nach der Operation: Der Hund nimmt selbst Nahrung, erbricht aber alles wieder. Er gibt auf Befehl die linke wie die rechte vordere Extremität und vermag auch auf den Hinterbeinen „aufzuwarten." Der Hund macht seine Lokomotionsbewegungen im Kreise nach rechts.

Vierter Tag: Es besteht noch immer Erbrechen aller aufgenommenen Nahrung. Die Vorderbeine werden abnorm hoch gehoben, es bestehen noch Kreisbewegungen nach rechts, doch ist der Radius dieses Kreises jetzt ein sehr großer. Der Hund vermag jetzt auch schon nach links hinzugehen. Auf Geräusche schaut der Hund nur nach rechts. Die Empfindung von Nadelstichen ist auf beiden Körperhälften anscheinend gleich. Die Pupillen sind gleich und reagieren.

Fünfter Tag: Der Hund erbricht jetzt nicht mehr; geht meist nur nach rechts hin, hebt die Vorderbeine sehr hoch. Eine Hemianopsie ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren.

In der folgenden Zeit bessern sich alle Störungen, so daß am 21. Tage nach der Operation keine Kreisbewegungen und keine Zwangshaltungen bestehen, auch werden die Vorderbeine nicht mehr so abnorm hoch gehoben, wenngleich dieses Symptom zum Teil noch besteht. Er springt ganz gut vom Sessel herab. Der Hund hört und sieht gut. Der Geschmack und der Geruch wurde nicht geprüft.

Nach drei Wochen wurde das Tier getötet und das Zentralnervensytem an lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumfärbung untersucht.

Im vorliegenden Falle handelte es sich also um die Zerstörung des vorderen Sehhügelabschnittes mit den erwähnten Kernen. Die Symptome äußerten sich in Zwangshaltung des Körpers, Zwangsbewegungen, Erbrechen. Es bestanden hier keine Sensibilitätsstörungen, keine Muskelsinnstörung, die Reaktion der Pupillen war sehr prompt, eine sichere Sehstörung konnte nicht nachgewiesen werden, ebenso bestand auch keine Hörstörung.

Die Sensibilitätsstörungen, die Muskelsinnstörung trat hier nicht in die Erscheinung, weil der „Schleifenkern" und dessen Verbindung zur Großhirnrinde intakt war.

Die groben Sehstörungen fehlten hier, weil das Einstrahlungsgebiet der Retinafasern und die Kerne der Sehhügel-Rindenfasern der Sehsphäre intakt blieben.

Die hervorstechendsten Symptome waren die krampfhafte Ablenkung des Kopfes und der Wirbelsäule nach rechts, die gedrehte Haltung des Kopfes, so daß das linke Ohr der linken Schulter näher stand und die Zwangsbewegungen im Kreise nach rechts, die erst im kleinsten Radius ausgeführt wurden. Der Radius dieses Kreises wurde aber immer größer. Zum Beginne traten auch infolge der Kreisbewegung im kleinsten Radius Wälzbewegungen auf, die nur ein gesteigerter Ausdruck für Kreisbewegungen sind.

Diese groben Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen schwanden innerhalb von drei Wochen. Außerdem war das Überheben der Vorderbeine in der ersten Zeit hervorstechend.

Auch das durch mehrere Tage anhaltende Erbrechen dürfte auf die Sehhügelläsion zurückzuführen sein.

Der vordere Abschnitt des Sehhügels steht in Verbindung durch die frontale Sehhügelstrahlung mit dem Gyrus sigmoideus anterior und posterior und dem Gyrus coronarius, wie wir eben gesehen haben. Wenn nun dieses Rindengebiet exstirpirt wird, entstehen ebenfalls zwangsartige Ablenkungen des Kopfes und Halses nach der operierten Seite hin, also ganz ähnliche Symptome wie nach Exstirpation der entsprechenden Sehhügelpartie.

VI. Zerstörung beider Sehhügel.

Bei einer Katze wurde eine Läsion in beiden Sehhügeln erzeugt, die ziemlich symmetrisch ausfiel. Durch die Läsion wurden beiderseits die vordersten Anteile des medial-ventralen Sehhügelkernes vent. b, der angrenzende Kern vent. a und vent. c, die mediale Kerngruppe und der Kern lat. b zerstört.

Nach dieser im vordersten Abschnitte des Sehhügels gelegenen Läsion degenerierte die mediale und die frontale Sehhügelstrahlung. Die Rinden-Sehhügelfasern endigten mit Aufsplitterungen in der Rinde des Gyrus sigmoideus anterior und posterior, im Gyrus coronarius und in der vordersten Partie der ersten Außenwindung und in der vordersten Partie der dritten Außenwindung, die ventral vom Gyrus coronarius liegt.

Sowie die Läsion symmetrisch war, war auch der Einstrahlungsbezirk der degenerirten Sehhügel-Rindenfasern in der Großhirnrinde symmetrisch.

Das Tier erschien nach der Operation wie blind, es zwinkert nicht bei Annäherung von Gegenständen und stößt sich überall den Kopf an. Alle vier Extremitäten zeigen Störungen des Muskelsinnes, die Katze tritt beiderseits mit dem Dorsum der Pfoten auf, die Extremitäten erscheinen paretisch, knieweich. Nach der Operation macht das Tier Drehbewegungen nach links, die aber gleich wieder aufhören. Herzschlagfrequenz 192, Respiration 36. Die Katze vermag nicht zu miauen und bringt nur quickende Laute hervor. Bei der Rückenhaut emporgehalten macht die Katze Laufbewegungen mit allen Extremitäten.

Nasen-, Ohr-, Conjunctinalreflex ist vorhanden. Bei den Pfoten gehalten, zieht die Katze an. Die Stichreaktion an den rechten Extremitäten ist geringer als links.

Die Katze sieht die Hindernisse nicht, steigt nur schwer darüber, im Winkel des Zimmers will sie die Mauer emporklettern, springt gegen die Mauer, da sie ein Hindernis vermeint. Sie will sich durchaus zwischen Hindernissen hindurch zwängen, obwohl sie ganz leicht daneben vorbei könnte. Dann steht die Katze wieder starr da, ohne sich zu rühren, in der Stellung wie sich Katzen anschleichen. In der Folge verläßt sich die Katze ganz auf den noch erhaltenen aber ebenfalls beeinträchtigten Tastsinn, geht streifend längs der Mauer dahin. Sie wendet sich nach dem Geräusch der geöffneten Tür, fährt beim Zusammenklatschen zusammen, dem Zigarrenrauch entweicht sie nicht.

Einen halben Tag nach der Operation sitzt sie unbeweglich in starrer Stellung. Die Pupillen sind gleich und reagieren, den Kopf läßt sie heruntersinken. Herzschlagfrequenz 198, Respiration 32. Der linke Hinterfuß ist in seinen Abwehrbewegungen am stärksten. Die Katze läßt sich die Extremitäten in unbequeme Lagen bringen, ohne sie zu ändern. Die Nickhaut ist beiderseits über die Cornea gezogen. Die Katze verharrt ganz stuporös in ihren Lagen und Stellungen.

Am ersten Tage nach der Operation: Die Katze ist blind, nimmt keine Nahrung, steht stuporös, ganz verblödet da. Sie stößt sich überall an. Die Pupillen reagieren. Auch am zweiten Tage erscheint sie wie blind, zwängt sich durch enge Zwischenräume hindurch, so daß sie hier stecken bleibt und daraus befreit werden muß, in ihren Bewegungen ganz sinnlos, beschädigt sich den Kopf. Wenn der Kopf in die Milch getaucht wird,

nimmt sie etwas von der Nahrung. Die Pupillen reagieren einzeln und consensuell auf Licht. Die Extremitäten treten mit dem Dorsum auf.

Dritter Tag: Die Katze sieht nichts, sie muß mit der Pipette genährt werden, sie vermag nur zu schleichen. Bei der Rückenhaut emporgehalten, macht die Katze Laufbewegungen mit den Vorderbeinen, während die Hinterbeine ruhig bleiben. Die Nickhaut ist jetzt nicht mehr über die Cornea gezogen. Sie steht ganz verblödet auf einem Fleck, ohne sich wegzurühren.

Am vierten Tage bessern sich schon die Muskelsinnstörungen, die sich durch die abnormen Stellungen kundgaben, die Katze korrigiert jetzt mehr die abnormen Stellungen. In ihren Reflexbewegungen ist sie noch ungeschickt. Die Katze sieht jetzt wieder ein wenig, doch ist das Gesichtsfeld sehr klein. Sie springt besser vom Stuhl, drängt sich auch nicht mehr zwischen Hindernissen hindurch.

Fünfter Tag: Die Hinterbeine sind beim Gehen stark eingesunken, die Katze macht spontan nur wenig Bewegung. Der Rückenhautreflex ist da. In den Stellungen verharrt sie wie kataleptisch. Herzschlagfrequenz 216, Respiration 28.

14. Tag: Die Katze schläft meist und erscheint ganz verblödet. Sie knurrt, wenn man sie am Bein hält. Die Pupillen sind gleich und reagieren. Die Sensibilitätsstörungen sind noch nachweisbar.

Die Katze wurde nach zwei Wochen getödtet, das Zentralnervensystem an lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumfärbung untersucht.

Die anatomischen Ergebnisse nach doppelseitiger Sehhügelläsion sind dieselben, wie die oben erörterten nach einseitiger Läsion.

Die physiologischen Erscheinungen ergeben sich aus der Summierung der Erscheinungen einseitiger Sehhügelläsion, nur fehlen hier die Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen. Die übrigen Symtome richten sich je nach dem Ergriffensein der verschiedenen Sehhügelkerne. Nach beiderseitiger Zerstörung des ganzen Sehhügels resultiert Verblödung des Tieres, Blindheit, Taubheit, Störungen des Geschmackes und des Geruches, Sensibilitätsstörungen, Muskelsinnstörungen. Es leiden also dabei alle Sinnesqualitäten.

Das Brückengrau.

Ich habe im Vorhergehenden außer anderen Fasersystemen des Großhirns hauptsächlich die Sehhügelstrahlung in das Großhirn, also die Sehhügel-Rindenfasern nach Sehhügelläsionen dargestellt. Im Folgenden will ich nun die Strahlung des Großhirns zum Sehhügel, die Rinden-Sehhügelfasern, nach verschiedenen Rindenabtragungen des Stirnhirns, des Parietalhirns, des Temporalhirns und des Occipitalhirns berücksichtigen.

Vorerst will ich aber noch auf ein wichtiges Gegenverhältnis des Sehhügels und des Brückengraues hinweisen. Ich habe bereits oben nachgewiesen, daß das Brückengrau nicht eine einzige Faser zur Großhirnrinde entsendet, während der Sehhügel fast die ganze Großhirnrinde damit beschickt. Ähnlich aber wie der Sehhügel erhält das Brückengrau eine große Zahl von Fasern aus dem Stirnhirn, Schläfelappen, Scheitellappen und Hinterhauptslappen. Die Rinden-Brückenfasern sind ebenso wie die Rinden-Sehhügelfasern centrifugale Bahnen, demnach motorische Bahnen. Es können also einerseits motorische (im weiteren Sinne) Impulse gleichgiltig welcher Art von der ganzen Hirnrinde sowohl dem Sehhügel, wie dem Brückengrau übergeben werden. Diese motorischen Impulse werden vom Sehhügel aus dem Monakow'schen Bündel, der Vierhügel-Vorderstrangbahn (dieser vermag die Occipitalrinde direkt durch ihre Rinden-Zweihügelfasern motorische Impulse zu erteilen) dem hinteren Längsbündel etc. übergeben. Die motorischen Impulse, welche das Brückengrau treffen, werden hauptsächlich dem Kleinhirn[22]) übermittelt, teils können sie aber auch durch Schaltsysteme der Brücken-Vorderstrangbahn[23]) und der Brückenseitenstrangbahn[23]) übergeben werden. Aus diesen anatomischen Ergebnissen können wir auch auf die Kompliziertheit des ganzen motorischen Hirnmechanismus schließen.[3])

VII. Rindenläsionen des Stirnhirns.

Ich habe bei Hunden und Katzen verschiedene Rindenläsionen im Stirnhirne ausgeführt und die von hier degenerierten Rinden-Sehhügelfasern des Stirnhirns auf lückenlosen Serienschnitten verfolgt. Nach Rindenabtragungen des Stirnhirns lassen nun die degenerierten Fasern, die ihre Ursprungsganglienzellen

in der Rinde des Stirnhirns haben, durch die Corona radiata ventralwärts verfolgen. Auf die gleichzeitig degenerierenden Pyramidenfasern gehe ich hier nicht ein, da ich diese anderweitig genau berücksichtige. Der Degenerationszug umfaßt bogenförmig den lateralen Rand des Schweifkernes, in frontaleren Abschnitten mehr die oberen Teile, in weiter kaudal gelegenen mehr die mittleren und ventralen Teile. Dort, wo die ersten Teile des Linsenkerns auftreten, liegen die degenerierten Fasern ziemlich gleichmäßig in der inneren Kapsel verteilt. Auf kaudaleren Schnitten liegen diese Fasern mehr dem Linsenkern an.

Dort, wo die vordere Kommissur und der Sehhügel mit den Kernen ant. a, lat. a und vent. ant. auftritt, finden wir die Einstrahlungen der Rinden-Sehhügelfasern des Stirnhirns in die Gitterschichte des Sehhügels und in den vorderen ventralen Kern vent. ant. und die vordersten Anteile von lat. a und lat. b. Der Kern ant. a, ant. b und ant. c zeigen keine solchen Einstrahlungen. Auf noch kaudaleren Schnitten sehen wir auch die Einstrahlungen der Sehhügel-Rindenfasern in den ventralen Kern vent. a bis zum Kern med. c hin. In diesem Gebiete endigen die Rinden-Sehhügelfasern mit Aufsplitterungen, es ist das jenes Gebiet, in dem sich die Fasern des Kleinhirn-Sehhügelbündels aufsplittern.

Die Rinden-Sehhügelfasern des Stirnhirns endigen also im vordersten Teile des Sehhügels.

Auffallend ist es, daß die Zahl der Sehhügel-Rindenfasern größer ist, als die Zahl der Rinden-Sehhügelfasern.

Die Reizung der exstirpierten Rindenregion ergab vor der Operation Zuckungen der gegenüberliegenden Extremitäten, nach der Operation werden diese Extremitäten nachgeschleppt, der Kopf wird zwangsmäßig zur Operationsseite, wie bei Sehhügelläsionen, abgelenkt. Es treten in den gegenüberliegenden Extremitäten die bekannten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen auf, die sich in der Folge wesentlich bessern.

Durch diesen Versuch lernen wir die enge anatomische wie physiologische Zusammengehörigkeit des besprochenen Sehhügelabschnittes mit dem Stirnhirn kennen.

Nach Abtragung des Stirnhirns degenerirt auch die frontale Brückenbahn, die mit Aufsplitterungen im Brückengrau endigt.

VIII. Rindenläsionen des Parietalhirns.

Bei einer erwachsenen Katze[4]) wurde das mittlere Gebiet der ersten und zweiten Außenwindung und eines angrenzenden Teiles der dritten Außenwindung exstirpiert und das Gehirn nach Osmiumfärbung in lückenlose mikroskopische Serienschnitte zerlegt.

Ich gehe hier nicht auf die degenerierten Balkenfasern und Pyramidenfasern ein, sondern beschränke mich auf die Rinden-Sehhügelfasern.

Die Rinden-Sehhügelfasern ziehen hauptsächlich im medialen Anteil der Corona radiata abwärts, die Sehhügel-Rindenfasern liegen hauptsächlich lateral davon. Die degenerierten Rinden-Sehhügelfasern gehen von der Läsionsstelle neben dem Schweifkern zur Gitterschichte des Sehhügels und strahlen in den lateralen dorsalen Sehhügelabschnitt ein. Die Aufsplitterung dieser Fasern erfolgt im lateralen Kern lat. a und lat. b und auch im Kern ant. a. Das Markbändchen zwischen den Kernen lat. a und ant. a erscheint ebenfalls degeneriert. In den ventralen und medialen Kern des vorderen Sehhügelabschnittes treten keine Rinden-Sehhügelfasern des Parietalhirns ein.

Die Aufsplitterungen der Rinden-Sehhügelfasern ist in den lateralen Kernen bis zur inneren Marklamelle und dem Kern med. c hin zu verfolgen, einzelne Fasern sind auch bis nahe zum Ganglion habenulae hin zu verfolgen, ohne aber dieses zu erreichen.

Auf kaudaleren Schnitten sehen wir die degenerierten Rinden-Sehhügelfasern längs dem medialen Rande des äußeren Kniehöckers angehäuft und von hier aus gegen die Kerne lat. a, lat. b und med. c hin verlaufen und mit Aufsplitterungen im lateralen Kerne endigen. Einzelne degenerierte Fasern lassen sich auch in den lateral ventralen Kern vent. c verfolgen.

Zum medial-ventralen und zentral-ventralen Kern, sowie zum medialen Kern med. a ziehen keinerlei degenerierte Fasern hin.

Auf noch kaudaleren Frontalschnitten können wir degenerierte Rinden-Sehhügelfasern auch in den hinteren Kern und den lateral-ventralen Kern verfolgen. Die durch den lateralen Kern zum Teil weiter verlaufenden Fasern vermögen wir bis zur lateralen Grenze des Kerns med. c hin zu verfolgen.

Weiter kaudalwärts können wir degenerierte Fasern aus der Läsionsstelle in den Arm des vorderen Zweihügels und von hier aus in das oberflächliche Mark des gleichseitigen vorderen Zweihügels und von hier aus im Tale zwischen vorderen und hinteren Zweihügel über die Mittellinie in das oberflächliche Mark des gegenüberliegenden vorderen Zweihügels verfolgen. Diese Fasern des oberflächlichen Marks des gleichseitigen wie des gegenüberliegenden vorderen Zweihügels endigen mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels.

Andere degenerierte Fasern ziehen an die Innenseite des inneren Kniehöckers und ein Teil in den lateralen Teil des Hirnschenkelfußes. Die letzteren Fasern endigen mit Aufsplitterungen im gleichseitigen Brückengrau.

Die Parietalrinde hängt also hauptsächlich mit den lateralen Sehhügelkernen lat. a und lat. b, ferner auch mit dem Kerne ant. a und vent. c durch Rinden-Sehhügelfasern zusammen. (Siehe Tafel XV und XVI, Arch. f. Anatomie und Physiologie 1901.)

Allerdings dehnte sich die Läsion subkortikal kaudalwärts etwas aus, weshalb zum Teil auch der occipitale Hirnschenkelfußanteil degenerierte.

Außerdem haben wir von der Läsionsstelle aus die motorischen Rinden-Zweihügelfasern in beide vordere Zweihügelkuppen verfolgen können.

Der mediale Kern med. a, sowie der mediale und zentralventrale Sehhügelkern zeigen nach Rindenläsionen in der Parietalgegend keine Einstrahlungen degenerierter Fasern.

In dieser Art hätten wir nun die Rinden-Sehhügelfasern in ihrem Verlaufe und ihrer Endigung kennen gelernt und ich wende mich nun zu den Rinden-Sehhügelfasern des Temporallappens.

IX. Rindenläsionen des Temporallappens.

Bei einer erwachsenen Katze [1]) wurde der Gyrus sylvius und ein Teil des Gyrus compositus posterior rechtsseitig abgetragen und das Gehirn nach vier Wochen nach Osmiumfärbung an lückenlosen Serienschnitten untersucht.

Von dieser Läsionsstelle aus ließen sich die degenerierten Rinden-Sehhügelfasern aus verfolgen. Die äußere Kapsel ist ganz erfüllt von degenerierten Fasern und auch die quer im Linsen-

kern verlaufenden Fasern sind degeneriert und ziehen gegen die innere Spitze des ersten Linsenkerngliedes hin, um in den ventralsten Abschnitt der inneren Kapsel überzugehen.

Von hier aus ziehen die degenerierten Rinden-Sehhügelfasern des Temporallappens in den Stiel des inneren Kniehöckers ein und geben ihre Fasern an den Kern vent. c und den inneren Kniehöcker ab, indem sie sich hier aufsplittern. (Siehe Tafel XIII und XIV, Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1901.)

Ein Teil der degenerierten Fasern gelangt in den äußeren Abschnitt des Hirnschenkelfußes und zieht hier zum Brückengrau, wo diese Fasern sich aufsplittern.[1, 4, 12, 13])

Der laterale Abschnitt des Hirnschenkelfußes erhält demnach seine Fasern aus der parietalen, temporalen und wie wir noch sehen werden aus der occipitalen Hirngegend. Der übrige Teil des Hirnschenkelfußes wird von den Pyramidenfasern der motorischen Zone und der frontalen Brückenbahn eingenommen.

Durch den obigen Versuch haben wir also die Rinden-Sehhügelfasern des Schläfelappens kennen gelernt, sie enden hauptsächlich im lateral-ventralen Kern vent. c und im inneren Kniehöcker. Anderweitige Temporalfasern werden durch den lateralen Teil des Hirnschenkelfußes zum Brückengrau gesendet.

Durch diese lateralen Hirnschenkelfasern des temporalen, parietalen und occipitalen Hirns werden offenbar motorische Reize auf das Brückengrau und von hier auf das Kleinhirn durch den Brückenarm vermittelt. Auch die Pyramidenbahn und frontale Brückenbahn gibt im Brückengrau Fasern ab und durch sie können Reize aus der motorischen Zone auf das Brückengrau und von hier durch den Brückenarm auf das regulierende Kleinhirn übermittelt werden. Das Brückengrau kann also in dieser Weise Reize von einer großen Hirnoberfläche aus erhalten, alle diese Reize können durch den Brückenarm zum Kleinhirn geführt werden. In umgekehrter Richtung existiert aber keine Bahn, die das Brückengrau direkt mit der Großhirnrinde verbinden würde. Das Brückengrau spielt deshalb in der Anatomie und Physiologie eine hervorragende wichtige Rolle, die bisher noch nicht genügend gewürdigt wurde.

Die physiologischen Folgen der obigen Extirpation äußerten sich in starker Herabsetzung des Gehörvermögens der Operationsseite.

X. Rindenläsionen des Occipitalhirns.

Ich will auch hier nur einen von mehreren Versuchen anführen, da die Ergebnisse bei allen Tieren die gleichen waren. [18, 19, 11]).

Bei einer erwachsenen Katze wurde der occipitale Pol der ersten und zweiten Außenwindung und ein daran anstoßender Teil der dritten Außenwindung abgetragen. Von dieser Läsion aus konnten degenerierte Fasern sowohl in die mediale, wie laterale Sagittalschichte verfolgt werden; die ventralsten Teile der Sagittalschichten zeigen keine degenerierten Fasern, sondern nur die dorsale Etage. Je weiter wir mit den lückenlosen Frontalschnitten frontalwärts gehen, umsomehr schwindet die Degeneration im lateralen Sagittalmark und es zeigt nur mehr die mediale Sagittalschichte degenerierte Fasern. Diese Fasern gelangen dann in den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel und gehen an der lateralen Seite des äußeren Kniehöckers zwischen seinen dorsalen und ventralen Anteil in den Sehhügel ein.

Der äußere Kniehöcker zeigt eine Anzahl degenerierter Fasern, die sich nur zum Teile hier aufsplittern, die meisten ziehen hindurch zum Pulvinar und lateralen Sehhügelkern.

Die Hauptmasse der Rinden-Sehhügelfasern gelangt auf frontaleren Schnitten dorsal vom äußeren Kniekÿcker ins Pulvinar und in den lateralen Sehhügelkern. Ins Pulvinar ziehen diese Fasern in einem mehr dorsalen, zonalen Zuge und in einem ventraler gelegenen Faserzuge ein, ganz ähnlich wie im vorderen Zweihügel die zonalen Fasern und das oberflächliche Mark.

Die feinen Fasern des äußeren Kniehöckers sind zum größten Teile erhalten, da sie von den Endigungen der Retinafasern gegebildet werden.

Die dorsal und medial vom äußeren Kniehöcker in den Sehhügel einstrahlenden Markfasern sind zum großen Teil bis auf die erhaltenen Sehhügel-Rindenfasern degeneriert.

Die Aufsplitterung der Sehsphärenfasern in den dorsalen und ventralen Teil des äußeren Kniehöckers ist eine geringere, dagegen ist die Aufsplitterung im Pulvinar und den lateralen Kernen lat. a und lat. b eine ausgebreitete. (Siehe Taf. III und IV, Archiv. für Psychiatrie, Bd. XXXV, H. 1).

Auch die zonalen Fasern des Sehhügels, die gegen das Ganglion habenulae hin verlaufen, sind zum Teile degeneriert. Die Hauptmasse dieser Fasern besteht aber aus Retinafasern.

Vom Occipitalhirn werden aber auch Fasern in den sogenannten Arm des vorderen Zweihügels entsendet, von hier aus ziehen dann degenerirte Fasern ins oberflächliche Mark der gleichseitigen vorderen Zweihügelkuppe, wo sie Aufsplitterungen an das oberflächliche Grau abgeben. Im Tale zwischen vorderem und hinterem Zweihügel überschreiten eine Anzahl dieser Fasern (Rinden-Zweihügelfasern) die Mittellinie über dem Aquaeductus Sylvii und strahlen von hinten nach vorne in das oberflächliche Mark des gegenüberliegenden vorderen Zweihügels ein, woselbst sie sich im oberflächlichen Grau aufsplittern.

Ein anderes schon oben bei den Versuchen mit Abtragung der temporalen und parietalen Großhirnrinde beobachtetes Bündel degenerierte auch hier in den lateralen Teil des Hirnschenkelfußes (*occipitaler, parietaler und temporaler Hirnschenkelfußanteil*). Dieses Bündel strahlt aus dem hinteren Abschnitte der inneren Kapsel unter dem äußeren Kniehöcker in den lateralen Anteil des Hirnschenkelfußes ein und endigt mit Aufsplitterungen im gleichseitigen Brückengrau.

Die Hinterhauptszone steht demnach durch Rinden-Sehhügelfasern mit dem Pulvinar und dem lateralen Sehhügelkern lat. a und lat. b, weniger mit dem äußeren Kniehöcker in Verbindung.

Außerdem entsendet eine Hinterhauptszone Fasern in den Arm des vorderen Zweihügels und in das oberflächliche Mark *beider* vorderer Zweihügel. Überdies steht die Hinterhauptszone durch den occipitalen Hirnschenkelfußanteil in direkter Beziehung mit dem gleichseitigen Brückengrau.

Die physiologischen Erscheinungen dieses Versuches äußerten sich in Hemianopsie.

Die Rinden-Sehhügelfasern sind centrifugale, motorische Fasern, die Sehhügel-Rindenfasern sind centripetale, sensible Fasern.

Durch diese oben besprochenen Rindenabtragungen sind nun die Beziehungen der Großhirnrinde zum Sehhügel bezüglich der Rinden-Sehhügelfasern zu einem großen Teile klargestellt.



Ich erwähne im Folgenden noch die Beziehungen des Sehnerven zum Zwischen- und Mittelhirn.

Nach Zerstörung des Ammonshorns degenerierten nur die Fornixfasern bis ins Septum und bis zum Corpus mammillare.

Nach Zerstörung der orbitalen Windung konnte ich keine Fasern mit Sicherheit in den Sehhügel verfolgen, ebenso auch nicht nach isolierter Zerstörung des Riechfeldes.

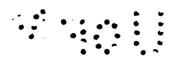
XI. Durchschneidung des Sehnerven.

Nach Enukleation eines Auges [21]) können die Retinafasern nach Osmiumfärbung exakt verfolgt werden. Ich habe diese bei Hunden und Katzen festgestellt. Im Sehnerven verlaufen nach meinen Untersuchungen nur centripetale Retinafasern. Sie gehen eine partielle Kreuzung im Chiasma Nervi optici ein und splittern sich beiderseits im äußeren Kniehöcker auf, entsenden Fasern beiderseits durch den Arm des vorderen Zweihügels ins Stratum zonale des Sehhügels und in das oberflächliche Mark beider vorderer Zweihügelkuppen, wo sie mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau endigen. (Siehe die Abbildungen, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1900, B. VIII.)

XII. Zerstörung des Bulbus olfactorius.

Nach Zerstörung des Bulbus olfactorius [1]) konnte ich nach Osmiumfärbung keinerlei degenerierte Fasern zum Sehhügel ziehend finden. (Siehe die Tafel XIII, Archiv f. Anatomie und Physiologie 1901.)

Die anderweitigen Endigungen von verschiedenen Bündeln, die im Sehhügel stattfinden, habe ich schon öfters beschrieben. Die Schleife [7, 17]) endigt im lateral-ventralen Sehhügelkern, im „Schleifenkern", einzelne endigen auch im Kern med. c. Das Kleinhirn-Sehhügelbündel (Bindearm) endigt mit seinen Aufsplitterungen hauptsächlich im zentral-ventralen Kern [7], [8, 14, 23, 22]). Das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel endigt ebenfalls in der inneren Marklamelle und im zentral-ventralen Kern.



Die Hauptschleife, wie das Kleinhirn-Sehhügelbündel sind die Hauptbündel, die peripher kommend im Sehhügel ihre Fasern aufsplittern. Die übrigen peripher kommenden Fasern endigen mehr minder schon in der Regio subthalamica und in der Regio opisthothalamica.

Durch die im vorstehenden geschilderten Versuche konnten die oben besprochenen Leitungsbahnen des Großhirns in exakter Weise klargestellt werden und die große Wichtigkeit des Sehhügels für den Aufbau und die Leistungen des Großhirns demonstriert werden. Der größte Teil der Markmasse des Großhirns bei Hund und Katze besteht aus Projektionsfasern (Sehhügel-Rindenfasern und Rinden-Sehhügelfasern, Rinden-Brücken- und Rinden-Zweihügelfasern), der kleinere Teil aus Assoziationsfasern (Balken, Zwinge und kürzere Assoziationsfasern der einzelnen Windungen).

Der Ursprung und Verlauf der Projektionsfasern und Assoziationsfasern ist ein ganz bestimmter gesetzmäßiger, wie wir es oben gesehen haben.

Vom vergleichend anatomischen Standpunkte aus will ich hier noch erwähnen, daß der Sehhügel das phylogenetisch ältere Gebilde ist, während die Sehhügel-Rindenfasern und Rinden-Sehhügelfasern phylogenetisch jüngere Systeme sind. Die Kerne der motorischen Hirnnerven, die Kopf- und Spinalganglien, das Grau der Formatio reticularis gehört zu den phylogenetisch ältesten Gebilden. In dem Maße als sich die Sehhügel-Rinden- und Rinden-Sehhügelfasern aus dem Zwischenhirn entwickeln, in dem Maße schreitet auch der größte Teil der Funktion der verschiedenen Zwischenhirnteile auf die Hirnrinde über, ohne daß aber der Sehhügel sich ganz dieser Funktion entkleidet. Edinger hat gezeigt, daß die erste Rinde bei den Reptilien als Riech- und Sehrinde erscheint. Mit dieser ersten Rindenanlage entwickeln sich auch die ersten eigentlichen Sehhügelkerne.

Je höher wir in der Reihe der Säugetiere emporgehen, umsomehr entwickelt sich das System der Sehhügel-Rinden- und Rinden-Sehhügelfasern und umsomehr differenzierten sich auch die einzelnen Funktionen des Zwischenhirns und der Hirnrinde. Steiner hat bekanntlich die phylogenetische Wanderung der Funktion nach dem Kopfende gezeigt. Bezüglich der Seh-

funktion sehen wir in der Stufenleiter der Tiere sehr schön, wie erst das Mittelhirndach (Knochenfisch), dann der äußere Kniehöcker und das Pulvinar und der laterale Sehhügelkern und schließlich die Hinterhauptsrinde die Sehfunktion in weiterer und vollkommener Ausbildung übernimmt. Ähnlich verhält es sich auch mit den übrigen Systemen der Sehhügel-Rinden- und Rinden-Sehhügelfasern.

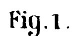
Linsen- und Schweifkern.

Der Schweifkern[3]) und Linsenkern, die ich mittelst der Hakenkanüle auf ähnliche Weise wie den Sehhügel zerstört habe, müssen, wie es auch die Entwicklungsgeschichte lehrt, als der Hirnrinde nahestehende Organe aufgefaßt werden. Sie bestehen aus Ganglienzellen, die nur kurz verlaufende, mit dünner Markscheide versehene Fäserchen abgeben. Keineswegs geben sie aber, wie das bisher (Meynert, Kölliker) angenommen wurde, Bahnen in den Gehirnstamm und in das Rückenmark ab. Schweifkern und Linsenkern liegen förmlich wie eine isolierte graue Masse im Großhirn. Meine Untersuchungen über den Schweifkern und Linsenkern ergaben zunächst, daß dieselben nicht etwa dem Bau und der Leistung des Sehhügels gleich zu setzen sind und daß der Schweifkern und Linsenkern in Anbetracht ihrer Größe höchst spärliche kurz verlaufende Fasern abgeben. Beide kommen für die Markmasse des Centrum semiovale nicht in Betracht.

Beziehungen des Schweifkerns und des Linsenkerns zur Motilität konnte ich keineswegs finden wie sie von Schiff, Magendie und Nothnagel angenommen wurden; auch zur Sensibilität steht er nicht im Verhältnisse. Nach Schweifkernzerstörungen konnte ich hie und da eine starke Herabsetzung des Geruchsvermögens konstatieren, ohne es aber mit dem Schweifkern zusammenbringen zu wollen.

Ich konnte also durch meine Untersuchungen über den Schweifkern und Linsenkern feststellen, daß alle bisherigen Teorien über diese beiden Gebilde nicht stichhältig sind, was auch bezüglich des Schweifkernes Schüller nach mir bestätigen konnte.

Ein sicheres Fasersystem, daß den Schweifkern oder Linsenkern mit der Großhirnrinde verbinden würde, läßt sich nicht nachweisen.


Fig. 1.

G.s.p.
G.c.
X.
G.c.
fS1
fS2
fS3
fS4
T.olf.l.
ca

Fig. 2.

G.c.
fS1
G.c.
fS2
fS3
fS4
Ca
T.olf.l.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

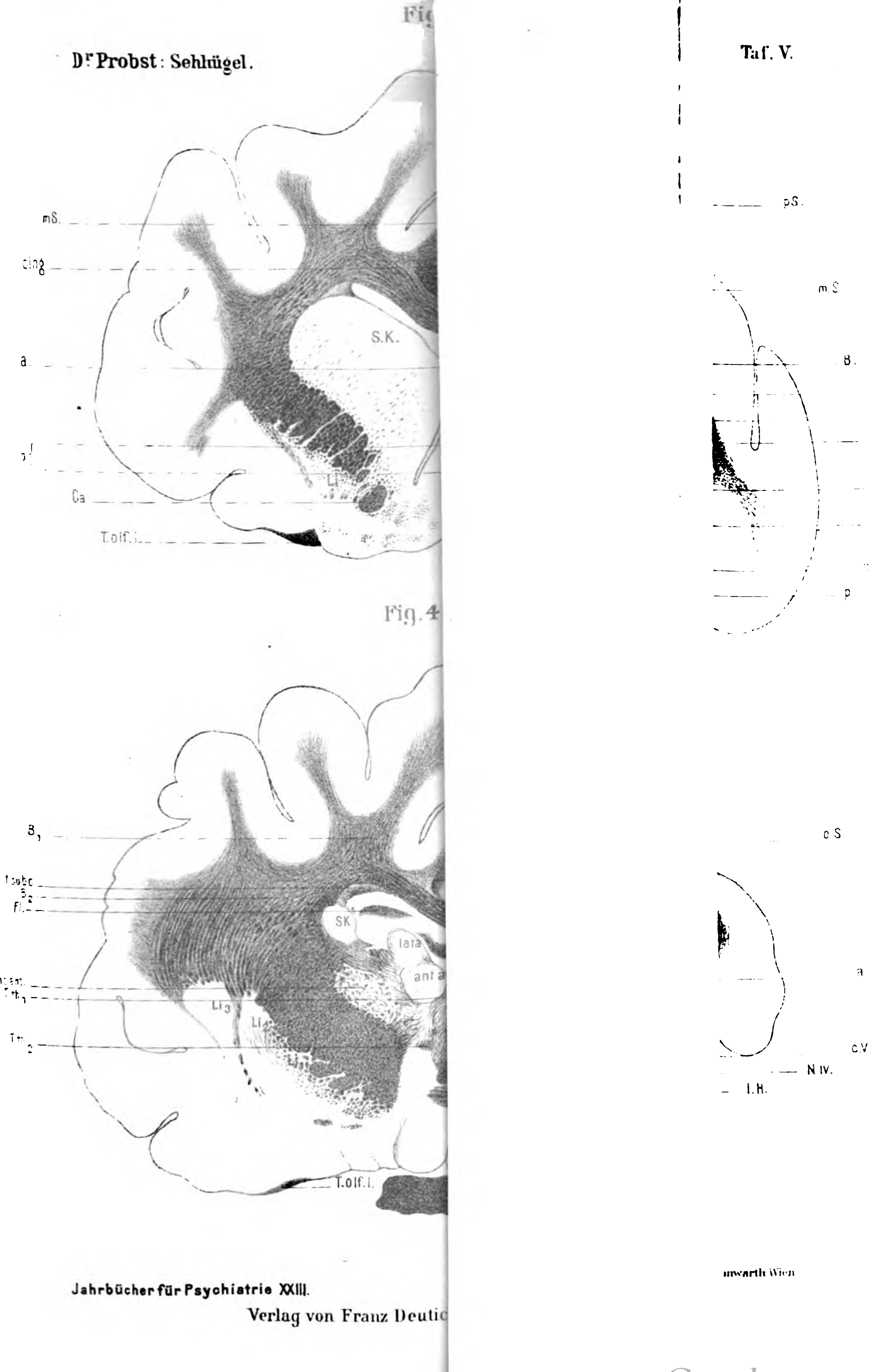
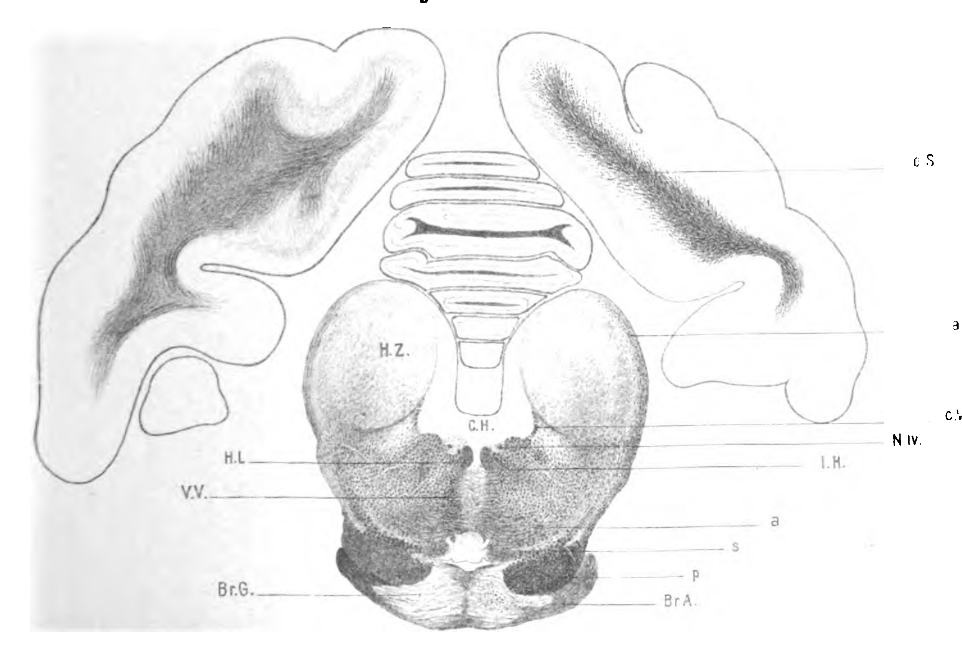

Fig
mS.
cing
a.
Ca
T.olf.l.
S.K.
Li
pS.
m.S
B.
a
p
Fig. 4
B1
Fl.
SK
lata
ant a
Li3
T.olf.l.
a
c.V
N IV.
l.H.

Fig. 9.

pS.
m.S
B.
SR.
cing
a
C.H.
i.K
s
B.M.
p
N III
KS.

Fig. 10.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 11.

I II III IV
m.S.
cing.
fS1
fS2
f.subc
fS3
SK SK
a.
ci.
b
c
d
Ca
T.olf.l.

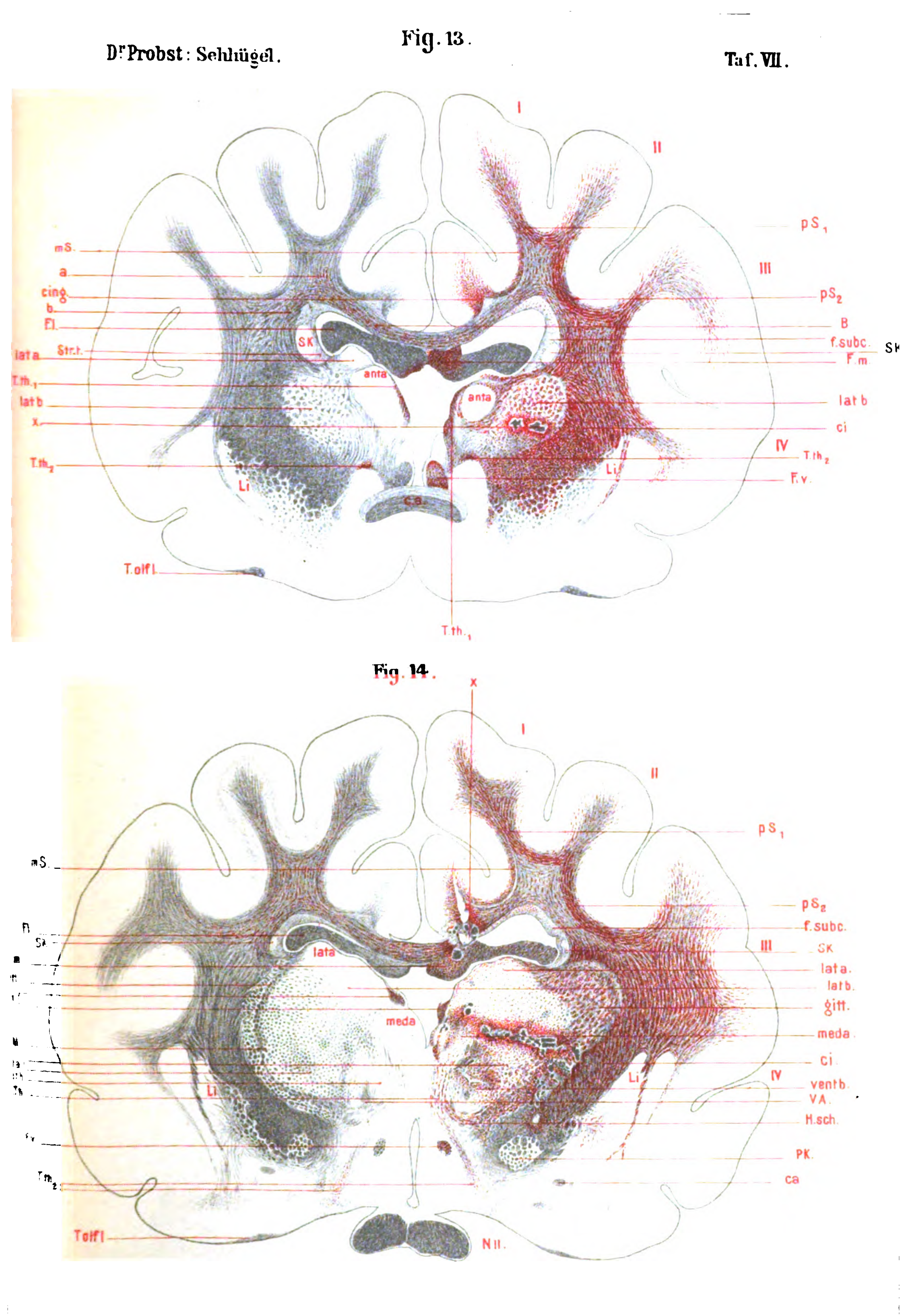
Fig. 12.

I II III IV
fS1
fS2
f.subc
fS3
mS
cing.
Fm
Fl
SK. SK
Fv
ci.
ce.
Li Li
Ca.
T.olf.l.

Jahrbücher für Psychiatrie XXIII. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

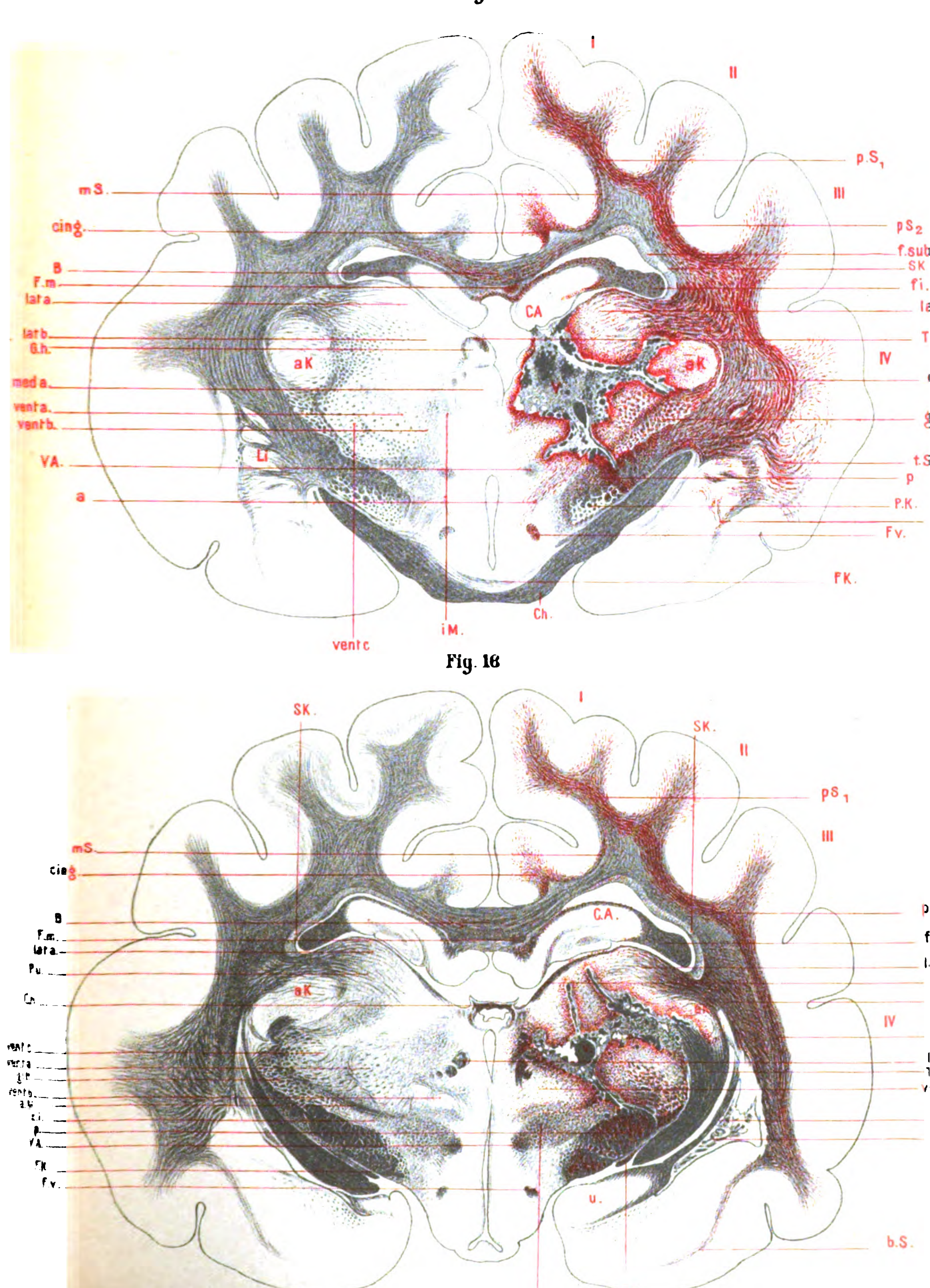
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 13.

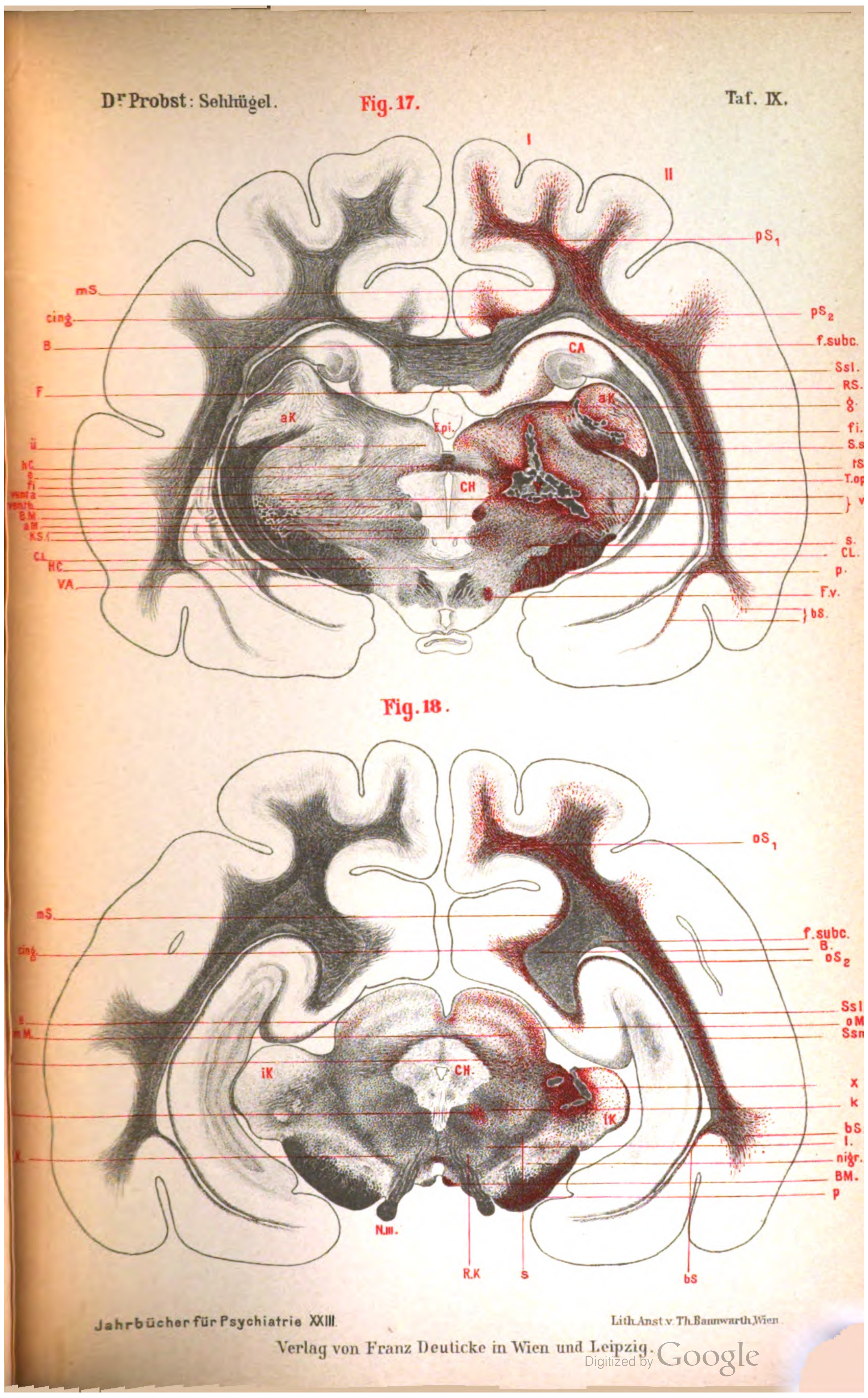


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

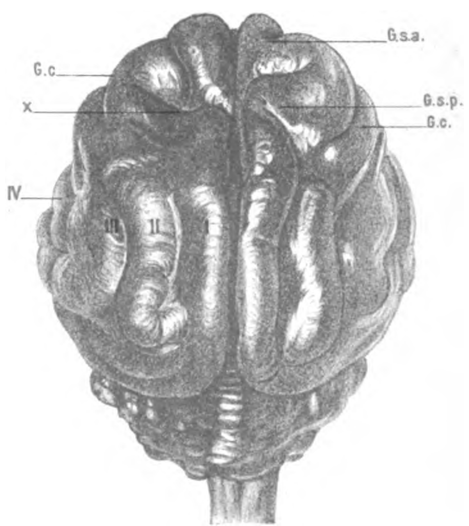
Fig. 19.

I
II
o.S.
h.Z.
C.I.
Isk.
IN.
CH
H.L.
V.V.
a
s
Bra.
Py.
Brg

Fig. 20.

1
2
I
II
III
IV
X
1
2

Fig. 21.



Dr Probst phot.
Jahrbücher für Psychiatrie XXIII.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Die experimentelle Methodik der Gehirnforschung hat bisher noch die meisten Fortschritte gemacht und sie fördert in ausgiebigster Weise das Verständnis für den Bau und die Leistungen des Großhirns des Menschen, bei welcher Bearbeitung wir auf pathologische Fälle, die ja meist kompliziert sind, angewiesen sind. Als unbedingte Basis der Gehirnforschung muß aber eine lückenlose mikroskopische Serienschnittreihe des ganzen Gehirns gefordert werden, insbesondere bei den pathologischen Fällen des Menschen.

Wien, im November 1901.

Zitierte Arbeiten:

1) Probst M., Zur Kenntnis des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Kommissur und des Fornix nach entsprechenden Exstirpations- und Durchschneidungsversuchen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1901.

2) Derselbe, Physiolog. anatom. und path. anat. Untersuchungen des Sehhügels. Archiv. f. Psych. Bd. XXXIII, H. 3.

3) Derselbe, Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psychiat. u. Neurologie. 1901. Bd. XX.

4) Derselbe, Über den Verlauf und die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens, sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes, der Zwinge und über den Ursprung des Monakowschen Bündels. Arch. f. Anat. und Physiol. Anatom. Abt. 1901.

5) Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.

6) Derselbe, Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirns, sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, H. 3.

7) Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Kommissur. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII, H. 1.

8) Probst M. und v. Wieg, Über die klin. u. anatom. Ergebnisse eines Kleinhirntumors. Jahrb. f. Psych. Bd. XXI, 1902.

9) Probst M., Zur Kenntnis der Pyramidenbahn (Normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnrinde). Monatschr. f. Psych. 1899. Bd. VI.

10) Derselbe, Experim. Untersuch. über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII.

11) Derselbe, Über einen Fall von Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatschr. f. Psych. Bd. IX.

[12]) Derselbe, Über arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und dessen Folgen. (Erweichung des Schläfelappens). Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, H. 2.

[13]) Derselbe, Über die Lokalisation des Tonvermögen. Arch. f. Psych. Bd. XXXII (Erweichung des Schläfelappens).]

[14]) Derselbe, Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. IX.

[15]) Derselbe, Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. (Monakowsches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbündel.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV.

[16]) Derselbe, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX, H. 3.

[17]) Derselbe, Zur Kenntnis der Schleifenschicht und über zentripetale Rückenmarksfasern zum Deitersschen Kern, zum Sehhügel und zur Substantia reticularis. Monatschr. f. Psych. Bd. XI.

[18]) Derselbe, Über die Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre. Arch. f. Psych. Bd. XXXV, H. 1.

[19]) Derselbe, Zur Kenntnis des Sagittalmarks des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. Bd. XX.

[20]) Derselbe, Experim. Untersuchungen über die Anatomie und Psychologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. Bd. V.

[21]) Derselbe, Über den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. VIII, H. 3. 1900.

[22]) Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XXXV.

[23]) Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anatom. Abteil. 1902.

[24]) Derselbe, Über Rindenreizversuche nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahn, über die Bedeutung der motorischen Bahn, über Sehhügel-Rindenfasern der Hörzone, über die Haubenstrahlungskommissur und über das dorsale Längsbündel. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902.

[25]) Derselbe, Über die Bedeutung des Sehhügels. Wien. Klin. Wochenschr. 1902.

Bezeichnung der Abkürzungen:

a, b, c, d, e, g, k, x, y, S. siehe im Texte.
ant. a. = Vorderer Sehhügelkern.
a. K. = äußerer Kniehöcker.
a. L. = äußere Marklamelle des Sehhügels.
a. M. = äußere Marklamelle des Sehhügels.
B. = Balken.
$B._1$, $B._2$ = Balkenfasern.
B. M. = Meynertsches Bündel.
B. olf. = Bulbus olfactorius.

Bra. = Brückenarm.
Brg. = Brückengrau.
b. S. = basale Sehhügelstrahlung.
c. a. = vordere Kommissur.
c. a.$_{1}$ = Mittelstück der vorderen Kommissur.
c. a.$_{2}$ = hinterer Schenkel der vorderen Kommissur.
C. A. = Cornu Ammonis.
c. e. = äußere Kapsel.
C. f. = Kommissur des dorsalen Fornix.
Ch. = Chiasma Nervi optici.
C. h. = Commissura habenularis.
C. H. = zentrales Höhlengrau.
c. i. = innere Kapsel.
cing. = Zwinge.
C. L. = Luysscher Körper.
C. l. = Kommissur der lateralen Schleifenkerne.
c. V. = cerebrale Trigeminuswurzel.
fi. = Fimbria.
F. K. = Forelsche hypothalamische Kreuzung.
F. m. = Fornix medialis.
F. l. = lateraler Fornix.
f. S.$_{1}$, *f. S.*$_{2}$, *f. S.*$_{3}$, *f. S.*$_{4}$ = frontale Sehhügelstrahlung.
f. subc. = subkallöses Marklager.
F. v. = ventraler Fornix.
G. c. = Gyrus coronarius.
G. h. = Ganglion habenulae.
gitt. = Gitterschichte.
G. s. a. = Gyrus sigmoideus anterior.
G. s. p. = Gyrus sigmoideus posterior.
H. H. = Hinterhorn.
h. C. = hintere Kommissur.
H. C. = Haubenstrahlungskommissur.
H. L. = Hinteres Längsbündel.
H. sch. = Hirnschenkelschlinge.
hypo. = Hypophysis.
H. Z. = Hinterer Zweihügel.
i. K. = innerer Kniehöcker.
i. L. = innere Marklamelle des Sehhügels.
i. M. = innere Marklamelle des Sehhügels.
i. Th. = innerer Sehhügelstiel.
K. S. = Kleinhirn-Sehhügelbündel.
lat. a, *lat. b* = laterale Sehhügelkerne.
l. H. = Haubenbündel lateral vom hinteren Längsbündel.
Li$_{1}$, *Li*$_{2}$, *Li*$_{3}$ = die drei Linsenkernglieder.
l. s. k. = lateraler Schleifenkern.
med. a. = medialer Sehhügelkern.
m. M. = mittleres Mark des vorderen Zweihügels

m. S. = mediale Sehhügelstrahlung.
nigr. = Substantia nigra.
N. II = Sehnerv.
N. III = Nervus oculomotorius.
N. IV = Kern des Nervus trochlearis.
o. M. = oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels.
o. S., *o.* S_1, *o.* $S._2$ = occipitale Sehhügelstrahlung.
p. = Hirnschenkelfuß.
p. c. m. = Pedunculus corporis mammillaris.
P. K. = Pedunculuskern.
Pl. ch. = Plexus chorioideus.
p. $S._1$, *p.* $S._2$ = parietale Sehhügelstrahlung.
Pu. = Pulvinar.
R. K. = Roter Kern.
R. S. = Rinden-Sehhügelfasern.
s. = mediale Schleife.
S. K. = Schweifkern.
S. R. = Sehhügel-Rindenfasern.
S. s. l. = Stratum sagittale laterale.
S. s. m. = Stratum sagittale mediale.
Str. t. = Stria terminalis.
t. M. = tiefes Mark des vorderen Zweihügels.
T. olf. l. = Tractus olfactorius.
Tr. opt. = Tractus opticus.
t. S., *t.* $S._1$, *t.* $S._2$ = temporale Sehhügelstrahlung.
T. th. = Taenia thalami.
T. $th._1$ *T.* $th._2$ absteigender Teil der Taenia thalami.
U. = Uncus.
Ü. = Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel.
v. = Verletzungsstelle.
V. A. = Vicq d'Azyrsches Bündel.
vent. ant. = vorderer, ventraler Sehhügelkern.
vent. a, *vent. b*, *vent. c* = ventrale Sehhügelkerne.
V. l. = Ventriculus lateralis.
V. V. = Vierhügel-Vorderstrangbahn.
z. i. = Zona incerta.
I, *II*, *III*, *IV* = Die vier Außenrindungen.

Alle Figuren zeigen dieselbe Vergrößerung in photogaphischer Aufnahme. Die Beschreibung der einzelnen Figuren siehe im Texte.

Aus der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S.
(Professor Hitzig).

Über Fugues und fugue-ähnliche Zustände.

Von

Dr. Heilbronner,

Oberarzt der Klinik und a. o. Professor.

Die Zustände von krankhaftem Wandertrieb (Fugue, Entweichungstrieb, automatisme ambulatoire, Poriomanie) haben im Auslande, speziell in Frankreich, in den letzten Dezennien großes Interesse erregt und vielfache Behandlung in der Literatur erfahren. Das Verdienst, neuerdings auch bei uns auf die Bedeutung dieser Zustände hingewiesen zu haben, gebührt Schultze[1]) und Donath.[2])

Daß die Häufigkeit dieser Zustände und das Interesse an denselben auch in Deutschland nicht so gering ist, als die spärlichen literarischen Mitteilungen vermuten lassen könnten, bewies die lebhafte Diskussion, die sich an die erste Mitteilung Schultzes im Verein der Deutschen Irrenärzte anschloß.[3]) Diese Diskussion bewies aber weiter, daß die von Schultze und wohl unabhängig von ihm auch von Donath vertretene Auffassung der Mehrzahl solcher Zustände als epileptischer — eine Auf-

---

[1]) Ernst Schultze, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewußtseinsstörungen. Allgem. Zeitschrift f. Psych. LV, S. 739 ff. und

Ernst Schultze, Über epileptische Äquivalente. Münchner med. W.-Schr. 1900, S. 416.

[2]) Donath, Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Archiv für Psych. XXXII, S. 335.

[3]) S. den Ber. über die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Bonn 1898. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LV, S. 807.

fassung, der sich demnächst auch Burgl[1]) unter Mitteilung eines hierher gehörigen Falles anschloß — nicht allgemein geteilt wird und jedenfalls mannigfachen Bedenken Raum gibt.

Aus dieser Erwägung heraus hoffte ich mehr als eine bloße Bereicherung der Kasuistik durch die nachfolgende Darstellung einer Reihe in der hiesigen Klinik beobachteter Fälle zu bringen. Sie entstammen dem verhältnismäßig kurzen Zeitraum von wenig mehr als zwei Jahren, ein Beweis für die Häufigkeit derartiger Vorkommnisse; für die Untersuchung erwuchs daraus der Vorteil, daß ich nicht auf die Krankenjournale allein angewiesen war, sondern den lebendigen Eindruck der mir persönlich bekannten Kranken zur Verfügung hatte; daß trotzdem nicht jedesmal alle in Betracht kommenden Momente mit genügender Sicherheit klargestellt werden konnten, wird jeweils noch zu erwähnen sein; ich glaube in der Annahme nicht fehlzugehen, daß diese in der Natur der Erscheinungen bedingten Schwierigkeiten in der Beschaffung des Tatsachenmaterials nicht zum mindesten die schwankende Auffassung verschuldet haben.

Nach welchen Gesichtspunkten über die Zugehörigkeit des Einzelfalles zu der oben bezeichneten Gruppe entschieden wurde, wird später zu erörtern sein; vorläufig möchte ich nur bemerken, daß selbstverständlich das Interesse, das der Einzelfall bietet, ganz unabhängig ist von der Dauer und namentlich der Ausdehnung der im krankhaften Zustande unternommenen Reisen und der Romantik der Erlebnisse. Gerade dieses Moment wird in erster Linie bestimmt durch von der Krankheit ganz unabhängige äußere Verhältnisse, Lebensgewohnheiten und namentlich Mittel der Kranken, und es ist ein erster, wie mir scheint, für die Auffassung nicht ganz zu vernachlässigender Punkt, daß die wunderbaren Reisen durch ganze Länder mit Vorliebe von Kranken unternommen wurden, die auch in gesunden Tagen zu reisen und rascher Transportmittel sich zu bedienen gewohnt waren. Vom rein ärztlichen Standpunkte wird begreiflicherweise eine tagelange Fußwanderung erheblich größeres Interesse zu erregen geeignet sein, als eine ebenso lange Fahrt mit Expreßzug oder Schnelldampfer, an deren Ende der

[1]) Burgl, Eine Reise in die Schweiz im epileptischen Dämmerzustande etc. Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1270.



Kranke wie in Legrand du Saulles immer zitiertem Falle etwa in Bombay zur Besinnung kommt.

Meine Überlegungen haben ihren Ausgang genommen von einem Falle, der mir im Sinne der alsbald zu gebenden Definition nicht eigentlich zu den Fuguezuständen zu gehören scheint, der mir aber wegen mancher rein äußerlich übereinstimmender Momente geeignet erschien, auf den — sit venia verbo — Mechanismus dieser Zustände Licht zu werfen.

Der Fall ist der einzige, den ich nicht persönlich zu sehen Gelegenheit hatte; ich kenne ihn nur aus den Akten, die mir gerichtsseitig zur Erstattung eines Gutachtens über die Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten bei Begehung der ihm zur Last gelegten Straftat (unerlaubte Auswanderung, § 360, 3 Str. G. B.) zugestellt wurden.

Alles Wesentliche, soweit es in den Akten enthalten war, sowie das Resultat der von mir bei dem Vater des Angeklagten eingezogenen Erkundigungen ist in dem nachfolgenden Auszuge enthalten.

Beob. I.

Max N., 25 Jahre alt, stud. theol., Vizefeldwebel der Reserve aus E. (bei Halle).

Pat. ist angeklagt, im April 1902 als Reservist ohne Erlaubnis nach Algerien ausgewandert zu sein.

Die Ermittlungen haben darüber das Folgende, in den Mitteilungen des Vaters des Pat., eines emeritierten Geistlichen, Niedergelegte ergeben:

Pat. ist am 4. März 1877 geboren. Er ist nach den Angaben des Vaters schwer erblich belastet: Ein Bruder des Vaters ist geistesschwach, ein Onkel (Bruder der Mutter) des Vaters ist geisteskrank im Irrenhause gestorben, ein Bruder des Pat. durch Epilepsie blödsinnig geworden.

Er sei „leiblich und geistig gesund und wohlbegabt" gewesen; der Vater erwähnt seinen „unverwüstlichen und humorreichen Frohsinn", die „Vielseitigkeit seiner Interessen und Kenntnisse". Er habe in allen Stadien seines bisherigen Lebensganges stets Tüchtiges geleistet.

Auffallende Stimmungsschwankungen seien an ihm nicht beobachtet worden; die früheren Examina habe er ohne schädigende Wirkung auf seinen Gesundheitszustand bestanden; Schwindelanfälle, Zustände von Gereiztheit, anfallsweise Kopfschmerzen wurden nicht beobachtet.

Im Jahre 1900 erlitt Pat. infolge Überanstrengung bei den Vorbereitungen zur Prüfung pro licentia concionandi eine „nervöse Niederlage". Plötzlich und unvorhergesehen verschwand er nach Zerreißung aller Prüfungsarbeiten aus dem Elternhause. Auf seinem Tische fand sich ein Zettel: „Bitte, kümmert euch nicht um mich, ich bin's nicht wert, s' ist aus; ich

will versuchen, ob ich als Arbeiter oder sonstwie leben kann. — Besser wäre tot". „Nach unsäglichen Entbehrungen," wie der Vater berichtet, kehrte er am neunten Tage freiwillig zurück, auf's äußerste erschöpft; als Grund seiner Handlungsweise gab er die Überzeugung an, zu geistiger Arbeit unfähig zu sein.

Eine dreiwöchentliche Erholung mit gärtnerischer Beschäftigung habe zu anscheinender völliger Wiederherstellung geführt; er habe ohne Anstoß die Examina bestanden, seine zweite militärische Übung und einen sechswöchentlichen Seminarkursus absolviert. Monatelang habe er weiter seine Schuldigkeit getan.

Der ihm vorgesetzte Geistliche, bei dem er seit dem 1. Oktober 1901 tätig war, bezeichnet ihn als „Menschen mit an sich schon krankhafter Gewissenhaftigkeit und Neigung zum Trübsinn". Sowohl der Vorgesetzte als auch der Ortsschulze bescheinigen dienstlich, daß der Pat. sich durchaus tadellos, seinem Beruf angemessen geführt habe und daß kein ersichtlicher Grund zur Flucht vorlag.

Seit Beginn des Jahres 1902 habe Pat. — ohne daß man damals daraus auf eine ernstere Störung geschlossen zu haben scheint — zuweilen über „seinerseits empfundene ungenügende Leistungsfähigkeit zum Predigen" geklagt. Seit Monaten habe sich dann wiederholt eine „gedrückte Stimmung" bemerkbar gemacht, als deren Grund er inneres Widerstreben gegen Predigt und Kanzel genannt habe. Dieses Widerstreben habe er aber nicht mit „Zweifeln an den zu bezeugenden Heilswahrheiten begründet, sondern mit Gewissensbedenken gegen die Übung einer Berufstätigkeit, der er nicht gewachsen sei und die ihm deshalb nicht zustehe". „Ich mag nicht scheinen. was ich nicht bin," „ich bin nicht wert, die Gemeinde zu erbauen," seien einige seiner mündlichen Äußerungen gewesen. In den Notizen zu seiner letzten Predigt, habe er den Gedanken ausgeführt, daß das Verderben des Judas Ischarioth seinen Anfang mit dem Bestreben genommen, ein anderer zu scheinen, als er sei. Auch er sei in Gefahr, ein solcher Judas zu werden. Überdies sei eine sehr auffallende Verschlechterung des Aussehens des Pat seit Anfang 1902 beobachtet worden.

Die Zusicherung des Vaters, er sei auch mit dem Übergang des Sohnes zum höheren Schulfach einverstanden, nur möge er dann das dazu erforderliche zweite theologische Examen machen, habe scheinbar beruhigend gewirkt, seinem Bruder habe er allerdings bald darauf geschrieben, bei der ersten Nötigung zur Ausarbeitung einer Predigt, sei die alte Not wiedergekehrt.

Die Katastrophe sei dadurch veranlaßt worden, daß Pat. für einen befreundeten Pastor im Harze freiwillig eine Predigt übernommen habe. Das „Unvermögen, mit dieser Arbeit rechtzeitig und ihm selbst genügend zu stande zu kommen", müsse seinen Geist verwirrt haben. Ausweislich des Inhaltes eines auf dem Bahnhofe in S. aufgefundenen Stückes seiner Reiseeffekten habe er die Reise noch mit der Absicht, zu predigen, angetreten.

Die letzte Spur wies auf S., wo er am 4. April am Bahnhofe eine Depesche aufgab Von da ab war die Spur des Pat. ganz verloren. Erst nach einiger Zei fand sich auf dem Schreibtisch ein zerrissener versteckter

Zettel: „Warum? Légion des étrangers, Algier. Was du tust, Judas, das tue bald; die Traurigkeit der Welt wirkt den Tod".

Ende April erhielt der Vater eine vom Pat. geschriebene, anrede- und unterschriftslose Notiz ohne Ortsangabe mit dem Poststempel Sidi-Bel-Abès Oran, die außer einer abgebrochenen Äußerung über sein leidliches körperliches (von ihm selbst unterstrichen) Befinden nur die Worte enthielt, „Franz. Fremdenlegion Algerien. Pour cinq ans mort pour tous en Allemagne".

Erst nach Abfassung des Berichtes des Vaters, dem die meisten obigen Daten entnommen sind, traf bei diesem ein Sidi-Bel-Abès, 18. Mai 1902 datierter längerer Brief des Pat. ein. Derselbe — formal korrekt und in keiner Weise auffällig — gibt im wesentlichen eine Bestätigung der Vermutungen des Vaters über die Gründe der Flucht. Der Pat. schreibt darüber u. a. „Ich weiß es ja eigentlich selber kaum oder doch kaum besser als ihr auch. Ich fühlte nur immerfort, daß ich weder für meinen Beruf passe, noch auch für die anderen oder doch die besseren Menschen, in deren Kreisen ich verkehrte. Dort überall Liebe und Streben nach dem Guten, Wahren, Schönen, vor allem nach Gott und göttlichen Dingen oder wenigstens Liebe zu höherer geistiger Beschäftigung — und bei mir nichts von alledem, nur das Pflichtbewußtsein, das mit dem Kant'schen kategorischen Imperativ sein „Du sollst" spricht, ohne daß der eigene innerste Trieb diesem „Du sollst" oder vielmehr seinem Inhalt einen lebendigen Widerhall gäbe. Wie soll man aber predigen von dem, was man nicht erfahren hat und nicht kennt, und ebenso, wie kann man dauernd unter Menschen leben, von denen jedes zweite oder dritte Wort einen unwillkürlich daran erinnert: Ja, in denen sieht es so ganz anders aus als in dir, in denen ist Seele, Gemüt, Ideale, Gott oder wie ich das nennen mag, eben ein etwas, das dir fehlt; daß derlei Gedanken nicht lediglich auf Selbsttäuschung beruhen, geht wohl am besten daraus hervor, daß ich bisher hier ebenfalls weder Heimweh noch wirkliche Reue habe empfinden können".

Habe er Nachts Alpdrücken, so träume er, er sitze, wie so oft, vergeblich über einer Predigt, oder er sei durch irgend welches Schicksal wieder nach Europa verschlagen, ohne zu wissen, was er anfangen solle, d. h. in derselben Lage wie vor seinem Weggehen. Wenn er sich dann erwachend in seinem Bette im Stall wiederfinde, könne er nicht umhin, erleichtert aufzuatmen.

Jedenfalls bäte er, „nicht zu glauben, daß er aus Abenteuerlust oder dergleichen alle betrogen und verraten habe, indem er sich wie ein Dieb und ehrloser Mensch aus dem Staube gemacht". „Was ich", schreibt er weiter, „von der Legion wußte, das ließ sie mir — wie ich jetzt weiß, fälschlich — als Hölle auf Erden erscheinen; aber ich hielt es schließlich doch noch für richtiger, eine zeitliche Verdammnis zu suchen, als sich vermittels Strick oder Kugel selbst freventlich vor Gottes Gericht auszuliefern und — das war mir so ziemlich sicher — früher oder später wäre es doch dazu gekommen, wenn nicht ein Wechsel in meiner Lage eintrat".

Weiterhin erhebt er von vorneherein Einspruch gegen den — von andern — etwa seinem Vorgesetzten zu machenden Vorwurf, als habe dieser irgend welche Schuld an dem Vorfall. Das Leben in der Legion schildert er

als erträglich, „wenn auch eintönig, stumpfsinnig und ärmlich nach unseren Begriffen". Es sei dem deutschen Kasernenleben ähnlich, nur sei es in Deutschland, namentlich was die Rekruten betreffe, „rauher und roher" als bei der Legion.

Daß die Zurechnungsfähigheit des Patienten bezüglich der Straftat zu verneinen war, bedarf keiner weiteren Ausführung. Darüber hinaus schien mir aber trotz der fehlenden persönlichen Untersuchung des Kranken das Material hinreichend für eine bestimmte klinische Diagnose; meines Erachtens sind die beiden Zustände, die den Patienten zum Entweichen veranlaßt hatten, als eine Form von depressiver Störung aufzufassen, wie ich sie ganz besonders bei geistig wenig begabten, gelegentlich aber auch bei ganz wohl begabten aber schwer belasteten jungen Leuten vor Prüfungen — bezeichnenderweise nicht allzu selten mit jeder solchen recidivierend — habe auftreten sehen, eine Form, die vielleicht mit dem Namen der „Examensmelancholie" zu bezeichnen wäre, die übrigens ihr Analogon in anderen Kreisen, z. B. bei jungen Mädchen findet, die vor oder alsbald nach Antritt ihrer ersten Stellung außerhalb des Elternhauses unter ähnlichen Erscheinungen erkranken.

Die Erkrankung bietet gewisse Züge, die auch der häufigen einfachen „Examensneurasthenie" eigen sind; sie unterscheidet sich aber davon zumeist durch eine gewöhnlich viel raschere Entwicklung und ganz besonders durch die Intensität der Erscheinungen: neben einem sehr intensiven subjektiven Insuffizienzgefühl (dem eine grob wahrnehmbare objektive Verlangsamung gewöhnlich nicht zu entsprechen pflegt) entwickeln sich fast stets Kleinheitsideen, Unwürdigkeitsvorstellungen, Selbstvorwürfe; besonders charakteristisch für die Differentialdiagnose gegenüber der Examensneurasthenie erscheint der Umstand, daß die beim Neurastheniker nie vermißte Krankheitseinsicht und das Verständnis für die Natur der eingetretenen Veränderung durchaus zu fehlen pflegt und statt derselben mehr weniger fixierte wahnhafte Vorstellungen die reduzierte Leistungsfähigkeit erklären sollen. Die Prognose derartiger Zustände ist — abgesehen von der Selbstmordgefahr — gut; bei psychischer Schonung und körperlicher Betätigung pflegen sie in wenigen Wochen abzuklingen.

Die Zugehörigkeit des Falles zu dieser Gruppe ergibt sich schon aus der ersten Attacke: ziemlich unvermittelt vor der

Prüfung das Gefühl der Unfähigkeit und der Unwürdigkeit für seinen Beruf, nach der Rückkehr ins Elternhaus rasche Besserung. Analog — wenn auch weniger stürmisch — ist die Entwicklung in der zweiten Attacke: Insuffizienzgefühl, Selbstvorwürfe, namentlich wegen der selbstempfundenen Stumpfheit und Interesselosigkeit, während alles „bei allen anderen so ganz anders ist" und Suicidideen. Es ist klar, daß die Erkrankung auch zur Zeit der letzten Nachricht von dem Kranken noch nicht ganz abgelaufen ist; so erklärt sich wenigstens meines Erachtens ungezwungen die fehlende Reue für sein Tun, für ihn der Beweis für die Berechtigung seiner fortbestehenden krankhaften Selbstkritik, und seine — mit geläufigen Vorstellungen jedenfalls durchaus kontrastierende — Zufriedenheit mit den Verhältnissen und namentlich mit seinen Kameraden in der Fremdenlegion.

Aus dieser depressiven Verstimmung heraus hat Patient beidemale das Elternhaus verlassen; im zweiten Falle hat eine Aufgabe, die ihm seine Leistungsfähigkeit und Unwürdigkeit besonders fühlbar zu machen geeignet war, den vorher schon gehegten Plan zur Ausführung bringen lassen; daß er tatsächlich auch in seinen Details vorher erwogen war, beweist die hinterlassene Notiz.

Gerade aus diesem letzten Grunde und mit Rücksicht auf die Krankheitsdiagnose, die unter Berücksichtigung aller Details zu stellen war, glaubte ich den Fall nicht mehr unter die Fugue-Zustände im engeren Sinne einreihen zu dürfen.

Man wird zweckmäßigerweise als Fugue-Zustände im engeren Sinne nur diejenigen Wanderungen auffassen, die nicht im Gefolge schon länger bestehender krankhafter Störungen, sondern unter dem Einfluß plötzlich in die Erscheinung getretener krankhafter Momente von Personen unternommen wurden, die entweder vorher geistig überhaupt nicht erkrankt waren, oder jedenfalls bis dahin keine Erscheinungen dargeboten haben, die an sich zu derartigen Wanderungen hätten Anlaß geben können. Damit ergibt sich auch ohne weiteres, daß die typischen Fugue-Wanderungen, wie das ja auch vielfach schon als charakteristisch geschildert worden ist, zumeist planlos und infolgedessen auch ohne vorbestimmtes Ziel begonnen werden; daraus ergibt sich aber weiter, daß der Fugue-Zustand

im engsten Sinne mit dem Wegfall der — ihrer Natur nach zunächst nicht bestimmten — treibenden Momente abschließen müßte. Daß damit der wirkliche Abschluß nicht immer erreicht ist, hat, wie zahlreiche Beobachtungen lehren, oft seinen Grund in äußeren Momenten (Fehlen der Geldmittel zur Rückkehr, physiologische Gewissensbisse, Furcht vor Strafe, namentlich auch die häufigen Konflikte mit den Behörden); gerade dieser nicht immer gewürdigte Umstand hat aber jedenfalls dazu beigetragen, das Bild der eigentlich krankhaften Wanderungen in der Literatur weiter zu verwischen.

Jedenfalls scheiden, wenn die eben vorgeschlagene Abgrenzung akzeptiert wird, eine ganze Reihe von wandernden Geisteskranken (Tissié's Aliénés voyageurs) aus: die in ihrem Tatendrang durch weite Strecken wandernden Maniaci, die wahnhaften Zielen zustrebenden Paranoiker, die vom widrigen Geschick hin- und hergeschobenen Dementen (inklusive der Paralytiker), lauter Kranke, deren Wanderungen als Folgezustände anderer unschwer erkennbarer länger bestehender Elementarerscheinungen zu erklären sind.

Daß auch depressive Zustände, wenn die Erschwerung der motorischen Akte dem nicht im Wege steht, zu Wanderungen Anlaß geben können, beweist der oben geschilderte Fall; er unterscheidet sich im Sinne der vorgängigen Erörterungen auch insoferne von den eigentlichen Fugue-Zuständen, als der Kranke mit bestimmtem längst gesetztem Ziele vor Augen abreiste und dieses Ziel auch — offenbar ohne allzuweiten Umweg — erreicht hat.

Immerhin schien mir der Fall noch geeignet, einige differential-diagnostische Schwierigkeiten hervortreten zu lassen; daß eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte, ist — abgesehen von einigen noch zufällig eruierten Details über den äußeren Hergang — wesentlich dem Umstande zu danken, daß in den Mitteilungen des Vaters und dem Briefe des Kranken selbst genügendes Material für die Würdigung des Geisteszustandes gegeben war. Daß derartig detaillierte anamnestische Seelenzustandsschilderungen — auch in gebildeten Kreisen — nicht allzu häufig sind, bedarf keiner Erörterung. Reduziert man aber die hier der Diagnose zur Verfügung stehenden Angaben auf das gewöhnlich zu erwartende Durchschnittsmaß, so bleibt

nicht viel mehr übrig als eine Verstimmung, die zum — in der ersten Attacke offenbar auch planlosen — Fortlaufen geführt hat, und die Subsumierung unter die eigentlichen Fugue-Zustände erscheint naheliegend; ja unter Berücksichtigung der — später noch eingehender zu würdigenden — Darstellung Aschaffenburgs[1]) der „einfache Verstimmungen mit Selbstvorwürfen, Sorgen um die Existenz, Neigung zum Suicid" bei Epileptikern „als weitere Äquivalente der Krampfanfälle auf psychischem Gebiet" beschreibt und als eine der regelmäßigsten Erscheinungen das Fortdrängen bezeichnet, das „in der Freiheit sich durch zweckloses Umherlaufen, weite Reisen, Märsche bis zu völliger Erschöpfung kundgab", erscheint es mir nicht ausgeschlossen, daß der eine oder andere Autor auch so, wie er sich nun darstellt, den hier beschriebenen Fall im Sinne der zur Zeit auch bei uns vorherrschenden Auffassung der Fugue-Zustände als epileptisch anzusprechen geneigt wäre.

Wie weit eine — meist fehlende — genauere Anamnese auch eine veränderte Auffassung anderer Fälle ermöglicht hätte, läßt sich ohne weiteres nicht angeben. Jedenfalls beweist der Fall die Notwendigkeit, die jeweils die Wanderung auslösenden Momente in jedem Einzelfalle soweit möglich zu untersuchen; dabei wird insbesondere auch auf einen — NB! in forensen Fällen besonders zu beachtenden — Punkt Rücksicht zu nehmen sein: wie weit rein äußerliche Verhältnisse als veranlassende Ursachen in Betracht kommen.

Ich weiß wohl, daß eine derartige detailliert-symptomatologische mit psychologischen Erwägungen rechnende Krankenuntersuchung in jüngster Zeit als etwas minderwertig und entbehrlich bezeichnet wurde gegenüber dem Bestreben, große, pathologisch-anatomisch einheitliche Krankheitsgruppen zu schaffen. Mit welcher Berechtigung, ist seitdem von berufenster Seite beleuchtet worden.[2]) Ich möchte glauben, daß eine minutiöse Symptomatologie auch neben einer pathologischen Anatomie der Psychosen noch zu Recht bestünde, und daß sie doppelt zu Recht besteht, solange, wie ich dies vor kurzem auszuführen

---

1) Aschaffenburg. Über gewisse Formen der Epilepsie. XX. Wandervers. der Südw. D. Neurologen und Irrenärzte. Arch. f. Psych. XXVII, S. 955.

2) Wernicke. Tagesfragen. Mon. Schr. f. Neur. und Psych. 1902. August, S. 83 ff.

Gelegenheit hatte, auch die Grundlagen für eine spezielle pathologische Anatomie der Psychosen noch zu schaffen bleiben.

Daß die Wanderung, auch wenn sie anfallsweise und ohne bestimmtes Ziel auftritt, keine Krankheit sui generis darstellt, bedarf heute keiner Ausführung mehr; dagegen ist vielleicht ein Hinweis darauf nicht ganz unangebracht, daß das resultierende Wandern zwar eine sozial bedeutsame und das äußere Bild charakterisierende und beherrschende Folgeerscheinung, keineswegs aber ein für die Diagnose zu verwertendes elementares Symptom darstellt. Selbst wenn man also, wie oben vorgeschlagen, eine Reihe von Fällen von vornherein ausschließt, erwächst die Aufgabe, diesen elementaren Symptomen nachzugehen; erst auf Grund solcher Feststellungen wird sich entscheiden lassen, ob eine einheitliche Auffassung all dieser Zustände erlaubt ist, und ob verneinenden Falles der Wanderung aus der Grundkrankheit heraus ein bestimmtes Gepräge aufgedrückt wird, das seinerseits dann einen Rückschluß auf die Grundkrankheit gestattet.

Wesentlich unter diesem Gesichtspunkt sollen die nachfolgenden Fälle zunächst einzeln geprüft und das Fazit dann gezogen werden.

Ich lasse zuerst einen Fall folgen, der gleichfalls im Verlauf eines Strafverfahrens zu meiner Kenntnis kam.

Beob. II.

Wilhelm N., 20jähriger Musketier aus Magdeburg: aufgenommen den 15. Februar 1900, entlassen 9. April 1900.

Gegen den Pat. schwebt ein Strafverfahren wegen Desertion; er wird vom Generalkommando zur Beobachtung und Begutachtung der Klinik überwiesen.

Die durch Zeugenvernehmungen erhobene Anamnese ergibt:

Keine Heredität; nach Angabe des Vaters „öfter an Krämpfen gelitten" (welcher Art??); der Lehrherr, bei dem er vom 1. Januar 1897 bis Juli 1898 gelernt, hat „keinerlei Zufälle" bemerkt.

Der Vater, dessen Zuverlässigkeit von dem Kompagniechef des Pat. ausdrücklich betont wird, hat angegeben, daß der Junge seit der Schulentlassung aus allen Stellungen, in die man ihn brachte, wieder entlief und zwar „immer ohne Grund, so daß der Vater das Entlaufen auf einen geistigen Defekt zurückzuführen geneigt ist". Er sei auch niemals nach Hause zurückgekehrt, sondern planlos umhergeirrt, bis er schließlich krank aufgefunden und von der Polizei in ein Krankenhaus gebracht worden sei.

Die Absicht des Entlaufens habe sich stets einige Tage vorher durch große Unruhe und Wortkargheit bemerkbar gemacht.

Im einzelnen entlief er:

Dem Schneidermeister Str. in D. in der Zeit vom 1. April bis 1. Septemper 1894 dreimal,

einem Tischlermeister in H., bei dem er am 1. Oktober 1894 eingetreten war, nach 14 Tagen,

am 1. Februar 1895 von einem Personendampfer, auf dem er auf seinen speziellen Wunsch 4 Wochen vorher als Schiffsjunge eingestellt worden war.

Im Mai des gleichen Jahres entlief er den Großeltern, darauf von zwei Schiffen, für die er angeheuert war, blieb dann vom September bis Januar 1896 bei den Großeltern, um neuerdings das Weite zu suchen, kam dann zum Gastwirt R., dem er gleichfalls entlief. Im September 1896 kam er als Schmiedelehrling nach Berlin, entlief im Oktober und kam am 1. Januar 1897 zu dem Malermeister H., dem er in der Zeit bis Juli 1898 viermal entlief.

Nach Angabe des H. wäre er zweimal mehrere Tage, zweimal mehrere Wochen weggeblieben. Der Meister bezeichnet ihn als recht anstellig, doch sei er, wenn der Meister ihn schimpfte, weggelaufen; weiterhin gibt er allerdings bei der Vernehmung an, er habe keine Erklärung für das Fortlaufen; er hält den Pat. für einen „leichtsinnigen Menschen ohne Überlegung".

Nach dem Abgang von H. war Patient noch Arbeiter in einem Steinbruch und Kutscher in Magdeburg.

Er ist vor seiner Einstellung zum Militär einmal wegen Bettelns und Obdachlosigkeit mit 3 Tagen Haft bestraft.

Am 12. Oktober 1899 wurde er beim Militär eingestellt; er hat keine Strafen erlitten, erschien Vorgesetzten und Stubenkameraden nicht auffällig, galt aber als ein „der regelmäßigen Arbeit abgeneigter Mensch".

Am 5. November 1899 entfernte er sich heimlich von seinem Truppenteil und wurde am 12. November in das Garnisonlazarett Halberstadt aufgenommen, nachdem er am 10. November in Westerhausen einen Selbstmordversuch gemacht hatte. Im Lazarett wurden Stimmbandlähmung und unvollständige Lähmung der linken Seite, die als hysterisch aufgefaßt wurde, konstatiert.

Am 7. Dezember wurde er nach völliger Heilung der Lähmung als dienstfähig zur Truppe entlassen.

Am 18. Dezember entfernte er sich wieder von der Kompagnie; er hatte kurz vor Beginn der Instruktionsstunde den Korridor gefegt und war bei Beginn der Instruktionsstunde verschwunden; gegen Abend wurde er an der Chaussee Magdeburg-Neuhaldensleben — ob besinnungslos oder fest schlafend, konnte nicht festgestellt werden — aufgefunden und durch den Gemeindevorsteher der Kaserne zugeführt.

Nach der Rückkehr gab er dem Kompagniechef und den Ärzten an, er wisse nicht, warum er sich entfernt, „er habe es manchmal so im Kopfe, daß er nicht anders könne".

Er wurde wegen einer leichten Erfrierung der Füße, die bald heilte, in das Lazarett aufgenommen, und dann zur weiteren Beobachtung der Klinik überwiesen.

Pat. gibt autoanamnestisch Folgendes an: Er habe abgesehen von Rheumatismus keinerlei erhebliche Krankheiten durchgemacht. Kurz vor der Schulentlassung sei er von einem Mitschüler durch einen ungeschickten Steinwurf am Kopf verletzt worden; er sei mit einer erheblichen, stark blutenden Wunde nach Hause gekommen und dort, wie er glaubt, infolge des Blutverlustes übel und schwindlich geworden. Von Krämpfen etc. weiß er auf Befragen nichts anzugeben.

Seit dem 14. Lebensjahre habe er täglich masturbiert, auch zu einer Zeit, da er in Magdeburg mit seiner „Braut" geschlechtliche Beziehungen unterhielt.

Er habe in der Schule gut, sogar „mit Auszeichnung" gelernt.

Alcoholica liebe er nicht, vertrage wenig und werde von geringen Mengen betrunken.

Über die Motive und die Art der Entfernung vom Militär wollte er zunächst nicht genauer orientiert sein. Nachdem sein Vertrauen geweckt war, gab er in eingehender und glaubwürdig klingender Weise Bescheid.

Er sei insgesamt wohl 15mal „davon gelaufen"; die Motive seien zweierlei gewesen: in einer Reihe von Fällen hätten ihn äußere Umstände veranlaßt; das sei immer der Fall gewesen, wenn ihn der Vater in Stellen untergebracht hatte, die ihm von vornherein oder wegen nachher sich ergebender Mißstände nicht gepaßt hätten; so sei er dem ersten Lehrherrn entlaufen, weil ihn dieser, NB.! auf Anraten des Vaters, zu viel geprügelt. Von dem einen Schiff sei er entwichen, weil er die englische Sprache, die dort gesprochen wurde, nicht verstand, von dem zweiten, trotzdem er nur leichten Dienst als Kajütjunge gehabt, weil er mit dem Strick Schläge bekommen.

In einer anderen Reihe von Fällen weiß er außer einem plötzlich aufgetretenen Drang nach Veränderung kein Motiv für das Weggehen anzugeben. Den Zustand, wenn er wegging, schildert er in einer Reihe von Ausdrücken im ganzen übereinstimmend: „Wenn ich es manchmal so habe, dann renne ich weg." „Es ist mir, als ob ich müßte etwas anderes machen, ich weiß selbst nicht." „Wie ich es gerade so kriege, da denke ich es mir so, du mußt dahin." In Hamburg hatte er eine ihm zusagende Tätigkeit in einer Druckerei gefunden; „da," erzählt er, „kriege ich es wieder und bin wieder nach Hause." Seiner eigenen Schilderung nach hatte er es in Hamburg viel besser als zu Hause, „aber." meint er, „je nachdem, wenn das so ist, dann gehe ich eben weg und überlege nicht, habe keine Überlegung." Auch dem Malermeister H. sei er dreimal ohne äußeren Grund entlaufen; erst zur letzten Flucht habe ihn die Zumutung des Meisters veranlaßt, mit ihm Nachtarbeit an einer Maschine zu tun. Genaueres über die Empfindungen beim Weglaufen gibt er nicht an. Etwas eingehender äußert er sich über seinen Zustand, während er unterwegs war. Es habe ihn nichts gefreut; „ich hatte keine Lust mehr zu leben", „ich hatte zu nichts mehr Lust". Er sei auch, wie er glaubwürdig schildert, in derartigen Zuständen nicht in Gesellschaft gegangen,

sondern habe sich allein herumgetrieben, oft längere Zeit, ohne zu essen; „ich hatte keinen Hunger". Er scheint vielfach ganz planlos umhergeirrt zu sein, ohne bestimmtes Ziel und ohne zu überlegen, wohin er geraten würde. Doch gelingt es nicht mehr, nähere Details über die Wanderungen zu erfahren. Er glaubt sie in der langen Zeit, die seitdem verstrichen, vergessen zu haben.

Mehrfach sei er während der Zustände von Herzklopfen und Angstempfindungen gequält worden; die Angst ist er geneigt auf äußere Gründe — zu erwartende Strafe und Schläge — zurückzuführen.

Auch über das Ende der Zustände weiß er nicht genauer Bescheid zu geben; er gibt nur an, daß er zu dem Malermeister H. wiederholt spontan hinten durch den Garten wiedergekommen sei, „weil er wieder weiter lernen wollte". Einmal, als er das erstemal den Großeltern entlief, habe er die Absicht gehabt, sich erfrieren zu lassen; danach habe man ihn aufgegriffen und ins Krankenhaus gebracht. Daß das noch öfter vorgekommen, will er nicht wissen.

Während er sonst seine Angaben über äußere Verhältnisse recht prompt und treffend macht, scheint er wenig geneigt, über die Veranlassung und die Details der Wanderungen nachzudenken.

Zum Militär sei er gern gegangen; er habe großes Interesse an militärischen Dingen gehabt, sogar daran gedacht zu kapitulieren, aber auf Anraten seines Vaters davon Abstand genommen. Er hofft auch sicher, daß er nach der Entlassung von hier werde weiter dienen dürfen; würde er als dienstunfähig bezeichnet, so „werde er nicht mehr lange leben". Die Zumutung, daß er je daran gedacht, sich absichtlich dem Dienst zu entziehen, weist er sehr entrüstet ab, trotzdem er sich, wie er angibt, über die schlechte Behandlung durch einen der Unteroffiziere zu ärgern Anlaß hatte.

Über die Entweichungen gibt er an: Am 5. November (Sonntag!) habe ihn ein Gefreiter mit aus der Kaserne genommen; er habe zu seiner „Braut" gehen wollen, Zivilkleider, die er noch bei ihr liegen hatte, einzupacken und in die Kaserne zu schicken. Da er sie nicht angetroffen, sei er ihr nach Krakau nachgegangen, wo man ihn durch überreichen Alkoholgenuß „besoffen gemacht". Er sei dann mit seiner Braut nach Hause gegangen, habe seine Effekten in einer Kiste mitgenommen und sei von der Braut begleitet wieder weggegangen. Es sei ihm sehr schlecht gewesen; der weiteren Vorgänge erinnere er sich nicht. Am nächsten Morgen habe er sich auf der nach Buckau führenden Straße wiedergefunden und dort seine Uniform gegen den Zivilanzug vertauscht, den er noch in der Kiste mit sich trug. Über die weiteren Erlebnisse erzählt er dann: „Da hatte ich eine solche Angst, ich hatte so allerhand im Kopfe; ich bin so immer umhergegangen, ich wußte nicht, wohin ich wollte; ich mochte nicht mehr zurück; ich dachte, ich kriegte so viel Strafe; da bin ich immer gegangen und immer gegangen, da war nicht weit bis Quedlinburg, da hatte ich den festen Entschluß, mir ein Lebensende zu nehmen und da habe ich mich aufgehängt." Er ergänzt dann auf Befragen noch, daß er vier Tage und vier Nächte gegangen zu sein glaubte; er habe sich zunächst vergeblich nach einer Möglichkeit des Selbstmordes umgesehen, als er „glücklicherweise", wie er

sagt, noch einen Bindfaden in seinem Anzuge steckend fand. Er müsse dann wohl abgeschnitten worden sein und habe sich um 4 Uhr in einem Dorfe liegend gefunden. Über das weitere berichtet er, wie oben ausgeführt.

Darüber, ob der zweiten Entweichung wieder irgend welche Dissidien mit Vorgesetzten vorhergegangen, schwanken seine Angaben. Über den Vorgang selbst berichtet er: Beim Kehren des Korridors sei ihm der Gedanke gekommen, er müsse seinem Leben doch ein Ende machen; deshalb habe er beschlossen, sich erfrieren zu lassen. Er sei über den Schroteplatz weg, und dann zirka $^1/_2$ Stunde weitergegangen, habe sich auch einmal unterwegs aufgehalten, ohne aber etwas zu sich zu nehmen, und habe sich dann in der ausdrücklichen Absicht, sich erfrieren zu lassen, in den Schnee gelegt. Er wisse noch, daß er wiederholt seinen Platz gewechselt; weiter erinnere er sich erst wieder, daß er in E. auf einen Schlitten gebracht worden sei, weil er wegen seiner erfrorenen Füße nicht habe gehen können, und daß er zunächst in die Kaserne, dann ins Lazarett gekommen sei.

Gefragt, wieso er diese Details nun plötzlich wisse, gibt er ohne Zögern an, er „habe es im Lazarett eben nicht sagen wollen", weicht aber auch hier bei späteren Explorationen einem Eingehen in die Details aus.

Er gibt weiter an, daß er schon seit längerer Zeit keine Freude am Leben habe, und zwar auch außerhalb seiner anfallsweise auftretenden Zustände. Insbesondere habe er keinerlei Lust und Neigung mehr, mit Frauenzimmern weiter zu verkehren; seine Braut sei ihm ganz gleichgiltig; tatsächlich macht die aus den Akten ihm gemachte Mitteilung, daß sie schwer erkrankt sei (so daß ihre beantragte Vernehmung nicht hatte erfolgen können), keinerlei Eindruck auf ihn. Er leide weiter zuweilen auch außerhalb der Anfälle an Herzklopfen und Angst.

Er ist geneigt, seine ganze unglückliche Verfassung der Masturbation zur Last zu legen, über deren schädliche Folgen für seinen Geisteszustand er viel nachzudenken scheint.

Seine Angaben macht er nicht ungeschickt, namentlich über Dinge, die ihn nicht affektiv erregen, oder ihm, wie die Besprechung seines unsteten Vorlebens, peinlich sind; seine Schulkenntnisse entsprechen mindestens dem Durchschnitt: er multipliziert gewandt mehrstellige Zahlen, aufgefordert, den Hergang bei der Entweichung schriftlich zu fixieren, hat er wenigstens die äußeren Vorgänge in ausreichend gewandter Darstellung mit sicherer Schrift und fast fehlerloser Orthographie zu Papier gebracht.

Sein Verhalten auf der Abteilung war nicht auffällig: er machte sich überall nützlich, beteiligte sich mit Geschick an der Pflege der Kranken und der Feldarbeit, machte nie den Versuch, sich einer Arbeit zu entziehen. Er gab an, er arbeite gerne, um seine trüben Gedanken loszuwerden, und habe namentlich an der Krankenpflege solche Freude gefunden, daß er später selbst gerne Krankenwärter werden möchte.

Seine Stimmung erschien äußerlich nicht auffällig; er unterhielt sich gerne mit anderen, war auch bereit, auf Scherze mit einzugehen, nie übermütig. Während der Visiten stand er meist etwas mürrisch abseits, war aber durch ein freundliches Wort leicht umzustimmen; auch die gedrückte Stimmung, in die er anläßlich der Explorationen gelegentlich geriet, schwand auf der

Abteilung stets bald. Anfälle grundloser Verstimmung oder plötzlicher Reizbarkeit wurden nicht beobachtet. Krämpfe, Schwindel oder dergleichen konnten nicht festgestellt werden; einmal gab er an, es sei ihm „so drehnig im Kopfe" geworden, ohne daß er die Hilfe anderer hätte in Anspruch nehmen müssen oder auffällig geworden wäre.

Er klagte zuweilen über wenig erhebliche Stiche im Kopf und Herzklopfen, ohne daß ein objektiver Befund zu erheben war. Auch im übrigen ergab die Untersuchung außer einer unbedeutenden, verschieblichen, nur sehr wenig empfindlichen Narbe — von dem oben erwähnten Steinwurf, herrührend — keinen Befund, insbesondere keine Sensibilitätsstörungen, keine Gesichtsfeldanomalien, keine Lähmungen.

Eine fieberhafte Mandelentzündung blieb ohne Einfluß auf den psychischen Zustand.

Der Schlaf war gut. Pat. klagte über unruhige Träume.

Das Körpergewicht hob sich während der ersten Wochen um 5 Pfund, um dann konstant zu bleiben.

Pat. wurde nach Abschluß der Beobachtung wieder nach dem Garnisonslazarett in M. überführt.

Der Fall ist in vielen Beziehungen analog den früher von Hecker[1]), Heller[2]) und insbesondere von C. Westphal[3]) beschriebenen.

Der Kranke hat seine Fugue-Zustände seit dem 14. Jahre. Die Dauer variiert sehr beträchtlich; bezüglich des Verhaltens während der Anfälle ist man auf die eigenen Angaben desselben angewiesen. Es erscheint glaubhaft, daß er während seiner Wanderungen verstimmt, einsam dahingegangen ist; in diesem Sinne ist es auch von Bedeutung, daß den Abschluß wiederholt ein jedenfalls in den beiden letzten Fällen beim Militär durchaus ernstgemeinter Suicidversuch gebildet hat.

Über die Erinnerung an die Erlebnisse während der früheren Attacken war Näheres nicht zu erfahren; seine Angabe, er habe nachträglich Vieles vergessen, erscheint nicht ganz unglaubhaft. Für die Erlebnisse während der beiden letzten Wanderungen besteht jedenfalls kein absoluter Erinnerungsausfall; eine Reihe von Details fehlen allerdings. Ich möchte schon hier einer Er-

---

[1]) Hecker, Vorhandene Geistesstörung trotz Geständnisses der Simulation. Vierteljahrs-Schr. f. gerichtl. Med. 1874, XX, S. 15. ff.

[2]) Heller, Periodische Geistesstörung — epileptische Zustände. Vierteljahrs-Schr. f. gerichtl. Med. 1876, XXIV, S. 273.

[3]) Westphal, Superarbitrium betreffend unerlaubte Entfernung im wiederholten Rückfall. Vierteljahrs-Schr. f. gerichtl. Med. 1883, XXXIX, S. 198.

wägung Raum geben, die in gleicher Weise für zahlreiche hierhergehörige Fälle zutrifft; schon unter gewöhnlichen Verhältnissen darf in Bezug auf Details der Erinnerung, wie neuerdings vielbesprochene Untersuchungen gelehrt haben, nicht allzuviel verlangt werden. Es erscheint ganz verständlich, daß die Bedingungen für das Festhalten von Details gerade bei einem ziel- und planlosen Umherirren mangels genügend zahlreicher markanter Eindrücke besonders ungünstige sind, und man wird demnach mit der Annahme eines an sich krankhaften Erinnerungsausfalls, einer Amnesie im engeren Sinne, generell vielleicht etwas vorsichtiger sein dürfen, als geläufigen Anschauungen entspricht. Für viele Punkte namentlich bezüglich der hier ja besonders interessierenden Motivation der Wanderung ist jedenfalls die Erinnerung bei dem Patienten eine recht gute. Bezeichnenderweise hat auch unser Kranker, ganz wie der Westphal'sche[1]) erst bei der psychiatrischen Exploration zu entsprechender Auskunftserteilung sich bereit finden lassen. Man wird, ohne sich allzugroßer Skepsis schuldig zu machen, annehmen dürfen, daß auch in manchem anderen Falle mit scheinbar hochgradig getrübter Erinnerung die Untersuchung nicht die wirklichen Erinnerungen in ihrem ganzen Umfang zu Tage gefördert haben mag.

Interesse erregen die Angaben des Patienten über die Gründe zunächst des Weglaufens, dann des Weiterlaufens. Zunächst hat er in der ganz typischen, oft beschriebenen Weise und mit den fast pathognomonischen Ausdrücken, wie sie oben wörtlich wiedergeben sind, den unbestimmten Drang, wegzukommen, geschildert. Dem gegenüber war ich, als ich den Kranken zu begutachten hatte, geneigt, in seinen Angaben über äußere Veranlassungen zunächst nur den Ausdruck eines verständlichen nachträglichen Erklärungsbedürfnisses zu sehen. Seitdem bin ich aber doch derartigen Angaben in der Literatur und bei der Beschäftigung mit den Kranken so außerordentlich häufig begegnet, daß ich diese Ansicht, der seinerzeit auch Westphal Ausdruck gegeben, doch nicht mehr in vollem Umfang aufrecht erhalten möchte; nicht als ob mir diese äußeren Momente einen genügenden Anlaß für das Weglaufen und Weiter-

---

[1]) l. c. S. 209.

laufen zu geben geeignet erscheinen, aber doch insofern, als sie mir zunächst für die Auslösung und dann für die Unterhaltung des krankhaften Zustandes nicht bedeutungslos schienen. Der Kranke will schon als Junge, zuweilen wenigstens, infolge Unzufriedenheit mit seiner Situation entlaufen sein; diese Angabe bestätigt auch einer der Lehrherren, und wenn er trotzdem hinzufügt, daß er sich das Weglaufen nicht erklären könnte, so würde diese anscheinend widerspruchsvolle Darstellung eben mit der Annahme eines ursächlichen Momentes sich decken, das allein doch nicht für die Auslösung des Folgezustandes hinreichen würde.

Besonders lehrreich erscheint für die Auffassung der Zustände die erste Entweichung vom Militär, weil gerade hier die äußeren Verhältnisse die Annahme eines erst retrospektiv hinzugedeuteten Grundes widerlegen. Die Wanderung schließt sich an den Sonntagsurlaub und einen Alkoholexzeß; daß dieser nicht etwa wie in den Fällen von Kombination des Wandertriebes mit dipsomanischen Zuständen schon unter dem Einfluß des krankhaften Zustandes begangen war, erhellt aus des Patienten Angabe, man habe ihn „besoffen gemacht"; im Rausche verfehlt er den Weg nach der Kaserne, und jetzt erst gerät er in den Zustand, der ihn — ganz wie in anderen Fällen — tagelang sich umhertreiben läßt, bis ein Suicidversuch die Attacke abschließt. Man wird unschwer erkennen, wie zwischen diesem Hergange und einem äußerlich ganz unvermittelten Fortdrängen ein ganz ähnliches Verhältnis besteht wie zwischen den Fällen von sogenannter Pseudodipsomanie, auf die im Anschluß an Legrain neuerdings Marguliés[1]) hingewiesen hat, und den eigentlichen Dipsomanie-Anfällen. Man wird annehmen dürfen, daß gerade dieser Anfall ohne ein zufälliges Zusammentreffen äußerer Momente nicht aufgetreten wäre, man wird aber noch viel weniger berechtigt sein — ein forens wichtiges Moment — das, was sich weiter anschloß, einfach aus dem Bestreben des Patienten zu erklären, sich den Folgen des ersten Schrittes zu entziehen; davor wird schon die Unzweckmäßigkeit des ganzen Verfahrens schützen.

[1]) Marguliés, Über Pseudodipsomanie, Prager med. W. Schrift 1899, Nr. 23, 24.



Für die zweite Flucht liegt ein nachweislicher äußerer Anlaß nicht vor, und ich habe keinen Grund, die Angabe des Patienten, es sei ihm plötzlich wieder die Idee des Selbstmordes gekommen — die er freilich wieder in recht befremdlicher Weise in die Tat umzusetzen versuchte — anzuzweifeln. In analoger Weise fehlte nach der Angabe des Patienten auch für eine Reihe der früher unternommenen Entweichungen ein auslösender äußerer Anlaß. Daß ein solcher aber tatsächlich — wenn auch unter Zugrundelegung normaler Verhältnisse nicht von hinreichender Bedeutung — wirksam gewesen, muß trotzdem als möglich zugelassen werden. Jedenfalls wird es noch viel schwieriger sein, einen derartigen Anlaß für jeden einzelnen Fall auszuschließen, als ihn in jedem Falle zu erweisen. Daß der Patient, wie er angibt, in einzelnen Fällen durch die Flucht eine relativ günstige äußere Situation gegen eine viel weniger erstrebenswerte einzutauschen Gefahr lief — ein Argument, das mutatis mutandis des öfteren in der Literatur angeführt wird — beweist meines Erachtens nur, daß ein ausreichender Grund nicht vorlag, keineswegs, daß ein äußerer Anstoß überhaupt gefehlt haben muß.

Es frägt sich nun, ob die Einordnung der bei dem Patienten beobachteten Zustände in irgend eine Krankheitsgruppe gelingt. Die Beobachtung in der Klinik hat in dieser Hinsicht nichts Positives ergeben; die Verstimmung und Gleichgiltigkeit gegen das andere Geschlecht etwa im Sinne einer depressiven Psychose, wie bei dem ersten Kranken, zu verwerten, erscheint nicht angängig: dem widersprach des Patienten sonstiges regsames und attentes Verhalten, und überdies war sein Bedürfnis, von seiner Depression zu berichten, offenbar intensiver als die Depression selbst; gerade ein Vergleich mit dem ersten Falle erweist die Unzulässigkeit einer gleichen Annahme für den zweiten Fall.

Negativ hat die Beobachtung allerdings ein nicht unwichtiges Moment zutage gefördert: daß Patient jedenfalls nicht als schwachsinnig zu erachten ist. In der Diskussion zu dem Schulzeschen Vortrage hat Ganser[1]) darauf aufmerksam gemacht, daß man Wanderungen öfter bei jugendlichen Individuen, respektive Kindern finde, bei denen zunächst keine anderweiten Erschei-

---

[1]) Referat: Allgem. Zeitschr. f. Psych. LV, S. 809.

nungen, dagegen später ein leichter Schwachsinn nachzuweisen sei. Auch in der hiesigen Poliklinik wurden in der letzten Zeit noch zwei, wohl hierher gehörige, imbecille Jungen vorgestellt, die ich — weil die Verhältnisse zu wenig klar waren — nicht weiter berücksichtigen kann; auch von den hier noch zu besprechenden Fällen bestätigen einige diese Erfahrung; daß sie nicht ausnahmslos zutrifft, beweist eben die Beobachtung II; dabei darf nicht vergessen werden, daß der Schwachsinn allein diese eigentümlichen Zustände ebenso wenig zu erklären vermag, wie so viele andere Erscheinungen, die wir bequemerweise als schwachsinnig zu bezeichnen gewohnt sind. Die Zahl der Wanderzustände bei Kindern müßte sonst bei der großen Zahl imbeciller Individuen doch erheblich größer sein.

Irgend welche Anzeichen von Epilepsie hat der Kranke nicht geboten; die allgemeine Angabe „Kinderkrämpfe" ist bei der Unzahl von Erscheinungen, die das Volk darunter zu verstehen pflegt, in dieser Beziehung wertlos. Die Diagnose der Epilepsie — soferne sie nicht aus den Fugue-Zuständen als solchen gestellt werden darf, was später zu erörtern sein wird — ist also von der Hand zu weisen.[1])

Von erheblicherer Bedeutung erscheint die Feststellung zweifellos hysterischer Symptome nach der ersten Flucht. Man könnte allerdings im Sinne der Moebiusschen Ausführungen in diesen Erscheinungen einen hysterischen Folgezustand des Erhängungsversuches sehen: mir scheint es im Anschluß an die ausführlichen Auseinandersetzungen Wollenbergs[2]) plausibler, in diesen hysterischen Erscheinungen den Ausdruck einer von dem Suicid selbst unabhängigen Störung zu sehen.

Ob diese Hysterie mit der Kopfverletzung im 14. Jahre in Zusammenhang zu bringen ist, wird kaum zu entscheiden sein. Bemerkenswert erscheint es, daß auch in den drei oben er-

---

[1]) Anmerkung. Auch in dem oft erwähnten, von Schultze als musterhaft bezeichneten Gutachten Westphals ist übrigens, wie ich zur Korrektur gelegentlicher fälschlicher Zitate in der Literatur in Erinnerung bringen möchte, die Diagnose Epilepsie mangels beweisender Symptome von der Hand gewiesen, trotz der Erwägung, daß das Bettnässen des Patienten in diesem Sinne verwertet werden könnte. (l. c. S. 211.)

[2]) Wollenberg, Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift der Prov.-Irren-Anstalt Nietleben. Leipzig 1895.



wähnten Fällen desertierender Soldaten Kopfverletzungen in der Anamnese erwähnt werden, und daß insbesondere C. Westphal den ursächlichen Zusammenhang von Kopfverletzungen mit den Anfällen seines Kranken eingehend erwägt.

Ich werde auf die Häufigkeit gerade von Kopfverletzungen in der Anamnese der Fugue-Kranken nochmals hinzuweisen Gelegenheit haben.

Beob. III.

Gustav N., 51 Jahre, Buchbinder und Stellenvermittler aus Halle a. S., aufgenommen 4. Februar 1901, entlassen 13. Februar 1901.

Pat. stammt aus gesunder Familie, der Vater ist an Apoplexie gestorben. Er hat nach Angabe der Frau nie Krämpfe, nie Zustände von Geistesabwesenheit gehabt, war nicht infiziert. Er lebt jetzt in zweiter kinderloser Ehe seit 12 Jahren; keine Aborte. Aus der ersten Ehe stammen zwei gesunde Kinder.

Nach Angabe der Frau soll er, seitdem sie ihn kennt, viel in die Kneipe gehen, häufig die ganze Nacht ausbleiben und erst morgens nach Hause kommen. Wie die Frau annimmt, kneipt er die ganze Nacht, doch sei er nie bei der Rückkehr betrunken. Mit der Frau, die im Vermittlungsgeschäft mit tätig ist, habe er gut gelebt; nur wegen seines „Kneipenlaufens" hat sie ihm oft Vorwürfe gemacht und gedroht, ihn zwangsweise in der Klinik unterzubringen. Einigemale sei Pat. schon tagelang weggewesen und ohne weiteres weit verreist, z. B. einmal zu Verwandten nach Dobrilugk; er sei dann von selbst wiedergekehrt. Nach solchen Exkursionen sei er sehr still gewesen, habe geweint, Besserung gelobt, aber nie über seine Erlebnisse sich ausgesprochen. Einen geistesgestörten Eindruck habe er nie dabei gemacht. Abgesehen von seinem häufigen Ausbleiben und, wie die Frau meint, „Herumsaufen" sei er fleißig, solid und geordnet gewesen. habe Geschäftsbriefe erledigt und keine Spur von Geistesstörung gezeigt. Doch sei er immer sehr weichmütig und außerordentlich lenksam gewesen,

Am 30. Januar sei er abends wieder weggegangen und erst am 31. Januar früh nach Hause gekommen; dann sei er bald in Geschäften nach auswärts gegangen und am 1. Februar früh wiedergekehrt; gegen Mittag ging er wieder weg, um am 2. früh heimzukehren. Am 2. Februar verließ er das Haus wieder und kehrte nicht zurück.

Wie die Frau nachträglich erfuhr, hatte er sich bei Bekannten Geld geborgt. Die goldene Uhr, die er (nach der Meinung der Frau zum Zwecke des Versetzens?) am 2. Februar früh eingesteckt, hatte sie ihm aus der Tasche genommen.

Pat., der oft für die Klinik Personal vermittelt hatte und hier wohl bekannt war, erschien hier am 4. Februar abends, wie man zunächst annahm. wieder in geschäftlichen Angelegenheiten. Da er aber zu keiner geordneten Antwort zu bewegen war, wurde ich gerufen. Er erschien müde, erschöpft, verstört, antwortete langsam, leise monoton nur auf energisches Anrufen; wie die Sprache erschienen auch alle anderen Bewegungen müde und langsam.

Er erschien schwer besinnlich, aber orientiert, leicht deprimiert. Die Hauptdaten seines Lebens wußte er auf vieles Befragen anzugeben, dagegen nichts über die Erlebnisse der letzten Tage. Heute sei er schon mehrmals vor der Klinik gewesen, sich aufnehmen zu lassen, da es ja seine Frau wolle, sei aber immer wieder umgekehrt; jetzt habe er Mut gefaßt. Er ließ sich willenlos nach der Abteilung bringen.

Die körperliche Untersuchung ergab keinen bemerkenswerten Befund. Keine Anzeichen für vorhergegangenen Alkoholkonsum.

Autoanamnestisch gab er später etwas abweichend von der Darstellung der Frau, wie es schien, glaubwürdig folgendes an: Er leide seit 17 Jahren an starkem, rechtsseitigem Kopfschmerz, ohne Erbrechen, ohne Schwindel, nur zuweilen dabei Flimmern vor den Augen; von Krämpfen wisse er nichts. Er habe viel häuslichen Zwist gehabt; er habe zu Hause gar nichts zu sagen, die Frau schlage ihn und bezeichne ihn als „geistesabwesend''. Vor einigen Jahren habe ihn der Totengräber einmal nachts auf dem Grabe seiner ersten Schwiegermutter gefunden; er habe nicht gewußt, wie er dahin gekommen sei; vor $^1/_4$ Jahre habe er sich ertränken wollen, den Plan aber doch nicht ausgeführt.

Daß er Nachts oft ausgeblieben sei, sei richtig, unrichtig dagegen, daß er herumkneipe. Er trinke nicht viel, gehe nur zirka alle 8 Tage in die Kneipe, wesentlich um Billard zu spielen; dann trinke er 6 bis 8 Schnitt Bier, keinen Schnaps. Daß er die ganze Nacht in den Kneipen gewesen, sei schon deshalb unmöglich, weil die Kneipen gar nicht so lange offen seien. Zuweilen gehe er auch nur weg, weil seine Frau so „laut'' sei, daß er es nicht mehr aushalten könne; was er dann die ganzen Nächte mache und wo er sich aufgehalten, wisse er nachher nicht.

Über seine letzten Irrfahrten kann er nichts Näheres angeben; er weiß weder, warum, noch wohin er sich entfernt; erinnerlich ist ihm nur, daß er am 3. Februar am Bahnhof war.

Die gedrückte Stimmung und der Bewegungsausfall blieben bis zum 8. Februar bestehen; allmählich wurde Pat. lebhafter, versuchte die Gedächtnislücken auszufüllen, kam aber nicht weiter als zu der Erinnerung, daß er auf den Straßen umhergelaufen sei, weil er eben Gefallen daran gefunden.

Schon am 10. Februar erschien er erheblich freier in Sprache und Bewegungen; der Gesichtsausdruck wurde freundlicher, er unterhielt sich mit den Mitkranken, zeigte Interesse für seine Umgebung.

Die Erinnerung für die Vorgänge seit der Aufnahme blieb erhalten.

Er wurde auf Verlangen der Frau entlassen.

Anfang September 1902 gab mir der Kranke an, daß weitere nächtliche Wanderungen nicht mehr vorgekommen seien, trotzdem er auch jetzt noch zuweilen Abends, um dem Schelten der Frau zu entgehen, ein Glas Bier trinken gehe. Ebenso seien die Kopfschmerzen seit dem Austritt aus der Klinik nicht wiedergekehrt.

Der Fall bietet hauptsächlich deswegen Interesse, weil es möglich war, den Kranken während seines krankhaften Zustandes zu

beobachten. Geläufigen — immer wieder registrierten — Erfahrungen entspricht es, daß er zunächst, als er nach der Klinik kam, überhaupt nicht auffällig erschien. Trotzdem war die Störung, wie sie sich bei der Exploration ergab, keineswegs so geringgradig; sie kennzeichnet sich als ein mäßiger Grad von Stupor, eine Erschwerung in den motorischen, insbesondere sprachlichen Funktionen; ob der Eindruck der Schwerbesinnlichkeit nur durch diese erschwerte motorische Reaktion hervorgerufen oder durch eine entsprechende Verlangsamung auch der assoziativen Leistungen bedingt war, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls war der Kranke orientiert, fähig, einfache Fragen zu beantworten; die Hemmung als depressive aufzufassen, scheint mir nicht angängig; die Depression erschien mehr sekundär aus dem Gefühl der unangenehmen Situation, in die er geraten, entsprungen. Benommen im eigentlichen Sinne des Wortes erschien der Kranke jedenfalls nicht; seine Reaktionen waren auch nicht so, wie man bei benommenen Kranken zu beobachten pflegt, erst zu erzielen, wenn er geweckt wurde, sondern sie erfolgten gleichmäßig, stets verlangsamt. Gegen die Annahme einer zur Erklärung des Zustandsbildes ausreichenden Trübung des Bewußtseins scheint auch der Umstand zu sprechen, daß die in diesem Falle ja erleichterte Nachprüfung keinen grob nachweisbaren Ausfall bezüglich der Erlebnisse in der Klinik ergab; für die erste Zeit des letzten Anfalles und für die zahlreichen früheren scheint die Erinnerung stärker getrübt.

Bezüglich der Auslösung der Anfälle hat die Untersuchung keinen eindeutigen Aufschluß ergeben; daß die — auffallenderweise zumeist nachts einsetzenden — Zustände durch vorhergegangenen Alkoholgenuß ausgelöst wurden, wie die Frau behauptet, erscheint möglich, und der Umstand, daß er beim Beginn der letzten Wanderung (NB! einem Sonnabend) sich erst Geld zu leihen nimmt, könnte eine derartige Auffassung stützen; immerhin kann sie gegenüber der bestimmten Angabe des Patienten nicht als erwiesen gelten; vor der Verkennung der Zustände als einfacher Trunkenheitsfolgen schützt die Beobachtung des Kranken in der Klinik. Daß der labile und empfindliche Kranke erst durch das Schelten der Frau aus dem Hause getrieben wurde, muß immerhin als möglich zugelassen werden. Bemerkenswert erscheint es, daß auch in diesem Falle wenig-

stens einmal Suicidideen auftraten; ob im Verlauf einer Attacke, war leider nicht festzustellen.

Von Bedeutung erscheint es weiter, daß der Kranke ein sicher abnorm weichlicher, lenksamer und empfindlicher Mensch ist, der zuhause vollständig unter dem — offenbar nicht allzumilden — Regiment seiner Ehefrau steht. In dieser Hinsicht ist es bezeichnend, daß er zuletzt nach der Klinik geht, nicht etwa, weil er sich krank und behandlungsdürftig fühlt, sondern, weil „es seine Frau wolle".

Ätiologische Momente haben sich nicht eruieren lassen.

Für die Auffassung der Gesamterkrankung könnte vielleicht der einseitige Kopfschmerz herangezogen werden; bei den engen Beziehungen zwischen Migräne und epileptischen Störungen könnte derselbe im Sinne einer epileptischen Erkrankung gedeutet werden; mir erscheint diese Erklärung nicht befriedigend, schon deshalb, weil die migräneartige Natur der Kopfschmerzen aus den Angaben des Kranken nicht einwandsfrei erhellt; gegen epileptische Zustände scheint mir auch ihre große Häufigkeit beim Fehlen aller anderweitigen epileptischen Erscheinungen, nicht zum mindesten endlich das Aufhören oder jedenfalls das lange dauernde Aussetzen der Anfälle, ebenso auch der Kopfschmerzen nach einem relativ kurzen Aufenthalt in der Klinik zu sprechen.

Ich glaube deshalb, auf die Unterordnung des Falles unter eine größere Krankheitsgruppe verzichten zu müssen.

Beob. IV.

Richard N., 26 Jahre, Kaufmann aus Halle a. S., aufgenommen 21. Juni 1901, entlassen 29. Juli 1901.

Nach Angabe von Bruder und Schwester war der Vater Potator.

Pat. war als Kind gesund, in der Schule begabt, aber von jeher leichtsinnig und extravagant. Mit 8 oder 9 Jahren versuchte er sich aus Furcht vor Strafe in der Schule zu ertränken; ungefähr in demselben Alter versteckte er sich — angeblich aus Furcht vor Strafe durch den Vater — im Keller, in oder hinter einem Fasse und blieb dort 3 Tage ohne Nahrung. Als 13jähriger Gymnasiast stahl er in Gemeinschaft mit liderlichen Altersgenossen und deren Eltern seinem Vater mehrere 100 Mark. In Quarta mußte er trotz ausreichender Befähigung vom Gymnasium abgehen.

Von seinem 15. Jahre ab war er 3 Jahre lang in Gardelegen in Stellung; man war mit ihm zufrieden; doch „rückte er mehrmals für eine Nacht aus", um von selbst wiederzukehren. Im vierten Jahre wurde er

wegen unanständigen Benehmens (nach einem Briefe des Prinzipals Onanie) weggeschickt.

Er kam in das Geschäft des Vaters; hier war er wochen- bis monatelang brauchbar und solid. Dann kamen „kurze Perioden ganz unvernünftigen Benehmens". Er unternahm grundlose, unvorbereitete, weite Reisen, die gewöhnlich damit ihren Abschluß fanden, daß er kein Geld mehr hatte und sich bei der Polizei meldete oder an die Angehörigen schrieb. Bei der Rückkehr war er „matt und zerschlagen", es folgte ein mehrtägiger tiefer Schlaf; danach erschien er wieder geordnet, reumütig, brauchbar. Die Zwischenzeiten erschienen unregelmäßig.

Die erste derartige Reise unternahm er im 19. Jahre, als ihm der Wunsch, Bekannte in Gardelegen besuchen zu dürfen, nicht gewährt werden sollte. Er fuhr mit 20 Mark fort, zunächst nach Gardelegen, von da nach Hamburg, wo er 8 Tage blieb; dann schrieb er nach Hause um Geld, da er sich eine Stelle suchen wolle. Seitdem erfolgten noch mehrere derartige Reisen nach Hamburg und Berlin. Einmal stellte er sich in Hamburg der Polizei mit 400 Mark und der — unbegründeten — Selbstbeschuldigung, er habe diese seinem Vater gestohlen.

Als Soldat desertierte er im Anschluß an einen Urlaub, den er zur Regulierung von Erbschaftsangelegenheiten erhalten hatte, nach der Schweiz. Ein Grund zur Fahnenflucht lag nicht vor; der Dienst gefiel ihm so wohl, daß er das Anerbieten der Angehörigen, sie wollten sich für ihn verwenden, daß er wegen seiner Schwächlichkeit nur leichten Dienst (im Bureau) zu tun brauche, abwies. Er trat die Reise mit 250 Mark an; nach 3 Wochen kam ein Brief aus Luzern mit der Bitte um Geld, da er sich zur Fremdenlegion stellen wolle; er wurde von Verwandten in verwahrlostem Zustande aufgefunden. Er wurde mit 3 Monaten Festungshaft bestraft.

Nach der Militärzeit gründete er ein selbständiges Geschäft (Trebern in Leipzig; er war dort zeitweise sehr betriebsam; dann unternahm er wieder plötzliche Reisen, während deren das Geschäft einfach stillstand. Zuletzt wurde er im Geschäfte des Bruders beschäftigt.

Getrunken habe er immer stark, namentlich während der „unsoliden Perioden".

Krämpfe wurden nie beobachtet.

Zirka 8 Tage vor der Aufnahme geriet Pat. anläßlich einer Bäckereiausstellung in „lustige Gesellschaft", trank stark. Um 1 Uhr nachts reiste er plötzlich ab, wie die Angehörigen glaubten, nach Hamburg. Am Tage vor der Aufnahme wurde Pat. von der Polizei in geisteskrankem Zustande am Bahnhof Halle aufgegriffen und den Angehörigen zugeführt.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine Sklerose am Penis (angeblich seit 5 Monaten bestehend), Roseola an Brust und Bauch, Condylome am Anus, von Seiten des Nervensystems abgesehen von Tremor manuum keinen nennenswerten Befund.

Psychisch bot Pat. das typische Bild einer akuten Alkoholhalluzinose mit leichter ängstlicher Hemmung.

Nachdem die Hemmung etwas zurückgegangen war, gab er autoanamnestisch noch folgendes an:

Seit der Schulzeit leide er an häufigen Anfällen von Schwindel und allgemeinem Zittern, zuweilen nach vorausgegangenem, unbegründetem, plötzlichem Erschrecken, und Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu halten; die Dauer betrage 1 Minute bis 1 Stunde. Danach sei er matt und schlapp.

Potus wird konzediert, bei Gelegenheit konsumiere er 30 bis 40 Glas Bier, $^1/_2$ bis 1 Liter Branntwein.

Seit mehreren Jahren bestehe nach stärkeren Alkoholexzessen völlige Amnesie; er zerbreche sich am nächsten Tag den Kopf, wo er gewesen.

Die unmotivierten Reisen habe er immer in der Betrunkenheit angetreten; er schätzt deren Zahl auf 15 bis 20; während der Reisen sei er fast immer betrunken gewesen, von einer Kneipe in die andere gelaufen. Für einzelne Tage habe totale, für andere nur teilweise Amnesie bestanden.

Am 13. Juni sei er nach Berlin gereist, dort, soweit er sich entsinne, 2 Tage geblieben; er fand sich dann plötzlich in Dresden wieder, ohne zu wissen, wie er dorthin gekommen. Von 1700 Mark, die er vor 8 Tagen mitgenommen, brachte er 300 zurück.

Pat. wurde erheblich weniger ängstlich, angeblich schon frei von Halluzinationen, aber noch ohne jede Krankheitseinsicht in eine Privat-Irrenanstalt überführt.

Der Kranke bietet ein Beispiel der Kombination von Dipsomanie (zunächst im weitesten Sinne) und Fugue-Zuständen. Leider hat gerade in diesem Falle die während der Beobachtungszeit anhaltende schwere Psychose die Erhebung einer genauen Autoanamnese vereitelt. Es läßt sich deshalb nicht mit Sicherheit feststellen, wie weit die Alkoholexzesse, die nach der Angabe des Kranken den Reisen jeweils vorausgingen, äußerlich veranlaßt waren, wie bei den Legrain-Marguliès'schen Pseudodipsomanen, wie weit sie unmittelbar als Folgezustände einer autochthonen krankhaften Veränderung aufzufassen sind. Die Darstellung der letzten Attacke: daß er anläßlich einer Ausstellung, die NB! für ihn geschäftliches Interesse hatte, in lustige Gesellschaft geraten, spricht mehr im Sinne der ersteren Auffassung; auch sonst lassen sich vereinzelt äußere Momente auffinden, die die Wanderungen veranlassen: einmal die Verweigerung der Erlaubnis zu einer Reise; ein andermal kehrt er von einem zur Erledigung von Geschäften bewilligten Urlaub nicht zurück.

Im Gegensatz zu der großen Mehrzahl derartiger Kranker lebt er auf seinen Reisen nicht still und gedrückt, sondern, wie schon sein Geldverbrauch lehrt, sehr ausschweifend; nach der Literatur scheint dies eine — leicht verständliche — Eigentümlichkeit der mit Dipsomanie komplizierten Fälle von Wandertrieb.

Die Erinnerung an die Erlebnisse während der Reisen erscheint getrübt, zum Teil ganz fehlend; in Anbetracht der Alkoholexzesse, die er unterwegs begeht, verliert die Erscheinung an Bedeutung: nach eigener Angabe besteht bei ihm für die Erlebnisse unter Alkoholwirkung fast immer Amnesie; auch der sonst vielleicht diagnostisch verwertbare lange Schlaf nach den Attacken verliert in Berücksichtigung dieser Komplikation an Bedeutung.

Zum Verständnis der Zustände trägt jedenfalls die Anamnese bei. Patient war bei guter Begabung von Jugend auf abnorm, hat schon im 8. oder 9. Jahre einen Suicidversuch gemacht, mit 13 Jahren den Vater bestohlen und es (ob nur infolge der Anfälle?) nie zu einer geregelten Tätigkeit gebracht; in seinem späteren Leben scheinen jedenfalls — wieder im Gegensatz zu einer großen Zahl von Porio-, respektive Dipsomanen — die soliden Zeiten die Ausnahmezustände gebildet zu haben.

Die akute Alkoholpsychose, die seine Aufnahme in die Klinik veranlaßt, erscheint als eine für die Auffassung der Wanderzustände nicht verwertbare Kombination infolge der Alkoholexzesse.

Ätiologisch kommt die Trunksucht des Vaters in Betracht.

Die Diagnose — speziell bezüglich der Frage der Epilepsie — wird wesentlich von der Auffassung der von dem Patienten berichteten Anfälle abhängig zu machen sein. Ich kann dieselben schon mit Rücksicht auf die von dem Patienten angegebene bis einstündige Dauer nicht als epileptische auffassen; viel eher dürften sie wieder als hysterische aufzufassen sein. Wäre Patient wirklich Epileptiker, so müßte es — eine gleichfalls auf zahlreiche angeblich epileptische Dipsomanen anzuwendende Überlegung — in hohem Maße verwunderlich erscheinen, daß die vielfachen Alkoholexzesse nie echte, schwere epileptische Anfälle ausgelöst haben sollten.

Auch hier muß also die Frage der eigentlichen Krankheitsdiagnose offen bleiben.

Beob. V.

Paul N., aus Annaburg, 16 Jahre, berufslos, aufgenommen 2. Juni 1902, entlassen 4. August 1902.

Nach Angabe des Vaters keine Heredität; keine früheren schweren Krankheiten; war immer etwas schwächlich, aber geistig normal entwickelt.

Kurz vor der Aufnahme zweimal Blutverluste, einmal durch Sturz vom Rade, einmal infolge Messerverletzung.

Ein Jahr vor der Aufnahme (Pat. war damals Kaufmannslehrling) erlitt er einen Anfall von Bewußtlosigkeit und Krämpfen, über den Näheres nicht bekannt wurde. Einige Zeit später trat in der Kirche ein kurzdauernder Bewußtseinsverlust auf; Pat. fiel dabei von der Bank.

Seitdem sollen in Intervallen von 3 bis 4 Monaten Zustände von Geistesstörung auftreten: Pat. lief weg, irrte planlos herum, reiste einmal zwecklos nach Magdeburg, kam spontan zurück, erklärte, er habe nach Amerika gewollt. Einmal wurde er nach 24stündiger Abwesenheit auf einem Heuboden gefunden, wo er ohne Nahrung geblieben war; ein andermal wurde er in einem Hühnerstall entdeckt. In einer Fabrik untergebracht, entwich er, ebenso aus der Unteroffiziersschule. Wiederholt war er plötzlich eigentümlich verwirrt, antwortete nicht auf Fragen, starrte leer vor sich hin, zupfte stundenlang an seinen Fingern, schimpft gröblich, wenn man ihn aufrütteln wollte: „Du bist eine Hexe, du hast mich verhext"; dabei nahm er Nahrung zu sich. Die Zustände dauerten mehrere Tage; für dieselben bestand ungenügende Erinnerung. Die letzte Attacke setzte vor 8 Tagen ein, Pat. entwich über eine hohe Mauer.

Die Intelligenz und das Gedächtnis sollen nicht abgenommen haben; dagegen sei Pat. in der letzten Zeit reizbar geworden.

Die körperliche Untersuchung ergibt keinen erwähnenswerten Befund. Pat. stottert.

Psychisch erscheint er von etwas verstocktem, verdrossenem und scheuem Gesichtsausdruck, zeigt ein halb schüchternes, halb abweisendes Benehmen; im Übrigen verhält er sich geordnet und unauffällig. Seine Entweichungen will er mit Absicht und vollem Bewußtsein unternommen haben, in der Hoffnung, dadurch zu erreichen, daß er wieder als Lehrling in einem Comptoir untergebracht würde. Er erinnere sich auch aller Einzelheiten seiner Irrfahrten.

Nach einigen Tagen wurde er freundlicher und zugänglicher, beteiligte sich an den Feldarbeiten. Anläßlich derselben trat am 12. Juli ein Schwindelanfall (ohne Krämpfe) auf, der den Pat. veranlaßte, sich zu Bett zu legen. Ein zweites, vom Pat. als Schwindelanfall bezeichnetes Unwohlsein am 26. Juli war durch eine fieberhafte, nach 2 Tagen beseitigte Parulis bedingt. Psychisch bot der Pat. weiterhin nichts Abnormes; daran, daß das Weglaufen ein, wenn auch unüberlegter, doch mit Absicht zu dem oben angeführten Zwecke ausgeführter „dummer Streich" gewesen, hielt er fest; einem älteren Bruder schrieb er gleichwohl mit einiger Wichtigtuerei: „Es war die höchste Zeit, daß ich hieher kam; denn die Dummheiten, die ich machte, waren alles Anfälle; denn es ist schon im vorigen Jahre gewesen". „Die Streiche, die ich machte, werden vergessen, denn die Leute in Annaburg wissen es, daß es eine Krankheit war."

Pat. wurde von seinem Vater wieder abgeholt.

Diese Beobachtung stellt die erste in unserer Reihe dar, bei der die Diagnose der Epilepsie gestellt werden darf. Die

beiden Zustände: ein Anfall von Krämpfen mit Bewußtlosigkeit, ein Ohnmachtsanfall, in dem Patient vom Kirchenstuhl fällt werden kaum anders gedeutet werden können. Es erscheint darum doppelt bemerkenswert, daß der Kranke einmal ganz sicher volle Erinnerung an die Erlebnisse während seiner Entweichungen zu haben behauptet — eine objektive Nachprüfung erscheint ja aus oft erörterten Gründen nicht möglich — und daß er zum anderen mit ebensogroßer Bestimmtheit angibt, daß er zum Weglaufen durch ein ganz bestimmtes äußeres Motiv — die Hoffnung, dadurch seine Unterbringung in einem kaufmännischen Geschäft zu erzwingen — veranlaßt worden sei. Für die Frage, welcher Wert dieser seiner Angabe beizumessen ist, behalten die anläßlich der zweiten Beobachtung angestellten Erwägungen Giltigkeit. Die Feststellung, auf die es mir zunächst ankommt, ist die, daß in der Darstellung des Kranken — und auf diese bleibt die Untersuchung gerade der beiden hier zu erörternden Phänomene doch immer wesentlich angewiesen — diese Fugue-Zustände eines wohl unzweifelhaften Epileptikers sich von den Zuständen der bisher beschriebenen Kranken nicht unterscheiden.

Bemerkenswert erscheint es, daß innerhalb eines Jahres nach dem ersten Bemerkbarwerden epileptischer Erscheinungen auch anderweitige psychische Symptome auftreten, Delirien, die, an sich nicht pathognomonisch, im Zusammenhang mit den anderweitigen Symptomen doch wohl als epileptische werden aufgefaßt werden müssen, und für die — im Gegensatze zu den Wanderzuständen — auch nur ungenügende, nach den hier gemachten Angaben des Patienten sogar fehlende Erinnerung bestand.

Beob. VI.

Willy N., 18jähriger Maler, aus Quedlinburg, aufgenommen 13. Juni 1902, entlassen 12. August 1902.

Nach Angabe des Vaters ist die Mutter „nervös"; sonst keine Heredität. Normale Geburt; Gehen und Sprechen spät gelernt; abgesehen von Rachitis keine schwereren Krankheiten.

Im 5. Jahre soll Pat. zum ersten Male an Krämpfen erkrankt sein, von $^3/_4$ 1 bis 7 Uhr in Zuckungen bewußtlos gelegen haben. Im 8. Jahre stürzte er von einem Dache, lag angeblich mit Schädelbruch und Gehirnerschütterung 8 Tage bewußtlos.

In der Schule lernte er schwer, wurde aus der dritten (statt ersten) Klasse konfirmiert. Im 12. Jahre lief er zirka alle 14 Tage von zu Hause weg, trieb sich mehrere Tage draußen, meist im Walde umher, bis er von Polizisten etc. zurückgebracht wurde; er zeigte in diesen Tagen, meist schon vor der Flucht, ein scheues Wesen, sprach auch öfter davon, daß er wieder davon laufen wolle. Während dieser Zeit trat einmal während eines Schulspazierganges, einmal während der Flucht ein Krampfanfall auf; einmal habe er in dieser Zeit während der Turnstunde einen $1^1/_2$stündigen Zustand tonischer Starre mit völligem Bewußtseinsverlust durchgemacht.

Auf ernste Vorstellungen eines Stadtverordneten (er würde sonst in eine Erziehungsanstalt gebracht werden!) hörten dann die Zustände bis zur Lehrzeit auf.

Seit der Lehrzeit läuft er wieder etwa alle 14 Tage weg, treibt sich oft mehrere Tage umher, trinkt kein Bier, ißt nicht; nachher volle Erinnerung an das Vorgefallene. Als Grund gibt er später auch hier an, eine innere Angst lasse ihn nicht zur Ruhe kommen; die Zustände wiederholten sich bis kurz vor der Aufnahme.

Seit dem Sommer 1901 bestehen wieder Krampfanfälle, insgesamt drei Attacken von mehrtägiger Dauer: allgemeine Krämpfe, totale Bewußtlosigkeit, die Zuckungen im Gesichte vielleicht rechts stärker als links; danach war er wochenlang ganz stumpf, blöde, machte alles verkehrt, verstand falsch, konnte nicht ordentlich sprechen, „stammelte". Während der Attacken — nie unabhängig von diesen — Erbrechen. Nach einer dreitägigen Attacke im Januar Schiefstand des Gesichtes, Nachschleifen des rechten Beines, Kraftlosigkeit des rechten Armes, angeblich ärztlich festgestellte rechtsseitige Empfindungslähmung.

Die letzte Attacke 7 Wochen vor der Aufnahme, seitdem psychisch nicht wieder frei geworden. Am Tage vor der Aufnahme, ebenso gleich nach der Ankunft in der Klinik je ein Krampfanfall.

Pat. ist bei der Aufnahme (13. Juni) ganz benommen, seine Aufmerksamkeit nur schwer zu wecken; er antwortet mit unartikulierten Tönen.

Bald nach der Aufnahme tritt beim Augenspiegeln ein Zustand allgemeiner tonischer Starre auf, aus dem sich nach zirka $^1/_2$ Minute ein mehrerer Minuten dauernder, wesentlich auf den rechten Arm beschränkter, klonischer Krampf entwickelt mit Rechtsdeviation von Kopf und Augen; völlige Bewußtlosigkeit. Mit dem Aufhören der Zuckungen im Arm treten Kopf und Augen wieder in Mittelstellung.

Untersuchung nach zirka 10 Minuten ergibt: Starke Benommenheit, schlaffe Lähmung der rechten Seite, dabei rechtsseitiger Fußklonus, grobes Wandern der Bulbi von der Mittelstellung nach rechts und wieder zurück. Wahrscheinlich rechtsseitige Hemianopsie.

In der Nacht vom 13./14. ein kurzer nicht genauer beobachteter Anfall, mehrmals Erbrechen.

Morgens weniger benommen, keine Kopfschmerzen.

Untersuchung ergibt (abgesehen von einigen älteren und frischeren Narben der Kopfhaut) als Wesentliches:

Klopfempfindlichkeit des Schädels, besonders links, keine Schalldifferenz, kein Schettern.

Rechts markhaltige Sehnervenfasern, sonst Augenhintergrund ohne Besonderheit,

Sehr starke, rechtsseitige Farialisparese (leichte Mitbeteiligung des Stirnastes!).

Im Arm und Bein die grobe Kraft rechts gegen links herabgesetzt. Keine nachweisliche Sensibilitätsstörung, keine Tastlähmung. Bei ruhiger Lagerung des rechten Armes ganz vereinzelte ruckweise Zuckungen der Finger. Keine Spasmen; keine Differenz der Reflexe, kein Babinski. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Neigung zur Deviation nach rechts.

Erschwerung der Auffassung in der Unterhaltung, rasche Ermüdbarkeit, intensives Haftenbleiben, besonders deutlich bei der Aphasieprüfung. Sprachverständnis erhalten (befolgt wenigstens Aufforderungen), Wortfindung (gleichmäßig bei optischen, taktilen und akustischen Reizen) erschwert. Nachsprechen erhalten, Lesen und Schreiben soweit zu prüfen erhalten; Paraphasie beim Spontansprechen.

Ist wiederholt unsauber.

Am 15. Juni ist die Benommenheit geringer, die Hemiopie und der Rest der Hemiparese geschwunden.

Die Aphasieprüfung ergibt: erhaltenes Spontanaussprechen, ebenso Nachsprechen, bei längeren Worten Paraphasie, nur mehr geringe Erschwerung der Wortfindung, gelegentlich ideenflüchtiges Danebensprechen, Diktatschreiben sehr erschwert, Abschreiben und Lesen gut.

Klagen über ziehende Schmerzen im linken Arm.

Am 17. Juni noch einmal Erbrechen, kein Anfall mehr.

Ther.: Jodkali—Bromkali.

Bis Ende Juni immer munterer, spielte mit anderen Knaben, dabei immer mehr Klagen über den linken Arm, allmählich entwickelte halbseitige Empfindungsstörung, die dann suggestiv von einer zur anderen Seite übertragen werden kann. Am 2. Juli löst Druck auf die Unterbauchgegend einen suggestiv zu koupierenden Zitteranfall aus; im Anschluß daran weint Pat., bleibt dann einige Tage stumpf-verdrossen, gleichgiltig, wird aber dann wieder etwas lebhafter, bis am 14. Juli ein Zustand leichter deliranter Verwirrtheit einsetzte, der einige Tage dauerte und während dessen er sich wieder einen Zustand wie den oben beschriebenen suggerieren ließ. Nach zirka 8 Tagen war der St. q. a. erreicht, Pat. wieder lebhafter und zugänglicher; doch erwies er sich hochgradig geistig defekt, unfähig, mit den anderen Kranken zu verkehren, die Zielscheibe für Neckereien der anderen Knaben, die ihn trotz seiner 18 Jahre ob seines körperlichen und geistigen Zustandes für ihren Altersgenossen zu halten berechtigt waren.

Am 9. August — nach versuchsweisem Aussetzen der Brom-Jodmedication ein Anfall: fällt beim Waschen bewußtlos, blaß in sich zusammen, geringe allgemeine Zuckungen, Pupillenstarre. Nachher benommen, Kopfschmerzen, keine Herdsymptome.

Am 12. August auf Verlangen des Vaters entlassen, körperlich sehr erholt (12 Pfund Gewichtszunahme), aber dement wie vorher.

Auch in diesem Falle sind sicher als epileptisch und nicht hysterisch aufzufassende Anfälle beobachtet; als solche sind die in länger dauernden Serien auftretenden zu erachten, deren einige mit den Folgezuständen auch hier bald nach der Aufnahme beobachtet wurden; daß es sich nicht um schwere hysterische Anfälle gehandelt hat, beweist meines Erachtens mit absoluter Sicherheit das Auftreten von Hemiopie und aphasischen Erscheinungen im Gefolge der Anfälle. Die Frage, ob es sich um eine „genuine" Epilepsie oder Krampfattacken, die von einer alten circumskripten groben Gehirnläsion ausgingen, gehandelt hat, kann hier unerörtert bleiben; zu einer ganz sicheren Unterscheidung hat die Beobachtung nicht geführt; gerade bezüglich der in den ersten Kinderjahren (wohl im Anschluß an encephalitische Prozesse) aufgetretenen Epilepsieformen wird sich eine strenge Trennung der beiden Formen auch anatomisch kaum durchführen lassen. Es muß auch dahin gestellt bleiben, ob man die späteren epileptischen Zustände mit der im 5. Lebensjahre aufgetretenen (encephalitischen ? ?) Erkrankung oder mit dem drei Jahre später erfolgten schweren Schädelbruche in Zusammenhang zu bringen hat.

Unter beiden Voraussetzungen würden die Fugue-Zustände nach zweierlei Richtung nur schwer verständlich erscheinen, wenn man sie unmittelbar mit der Epilepsie in Beziehung bringen und als einfache epileptische Dämmerzustände auffassen wollte. Sie sind zunächst — ich habe keinen Grund, an der Richtigkeit der diesbezüglichen Angabe des Vaters zu zweifeln — auf eine sehr energische „Suggestion" — der Verbringung in eine Korrektionsanstalt — hin, zirka zwei Jahre lang ausgeblieben und sie hinterlassen ein zwar mögliches, aber doch nicht gerade häufiges Vorkommnis, keine Amnesie.

Für die Auffassung der Fugue-Zustände scheint mir mehr Wert auf den hier gelungenen Nachweis zu legen, daß neben der Epilepsie und dieser aufgepropft, wie es bei so vielen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet wird, auch Symptome einer Hysterie bestehen: als solche sind mit zweifelloser Sicherheit erstens die beliebig von einer Seite zur anderen zu „transferierenden" Sensibilitätsstörungen, zum anderen aber die von den epileptischen in ihrer Form abweichenden willkürlich auszulösenden und zu koupierenden Anfälle

aufzufassen. Es ist vielleicht nicht unangebracht, daran zu erinnern, daß sich an den ersten hier beobachteten hysterischen Anfall gleichfalls ein Zustand stumpfer Verdrossenheit anschloß.

Über die etwaige äußere Veranlassung der Anfälle war leider aus dem erheblich schwachsinnigen Kranken nicht mehr herauszubringen, als daß er aus Angst weggelaufen sei.

Beob. VII.

Alfons N., 26jähriger Kaufmann aus Halle a./S., poliklinisch behandelt seit 26. Juni 1902.

Gibt autoanamnestisch an:

Ein Vetter ist epileptisch, sonst keine Heredität.

Früher gesund.

Kein Potus (4 Glas Bier pro Tag).

1894 wurde er durch Schlag mit einem Bierglas am Kopfe verwundet, die Verletzung hatte keine schwereren Folgen, die Wunde heilte ohne Eiterung; er war nicht bewußtlos geworden, hatte zunächst keine erheblichen Schmerzen. Als Residuum der Verletzung findet sich eine ziemlich große, aber schmerzlose und gut verschiebliche Narbe am Hinterkopf.

Seit einiger Zeit fühlte er sich, ohne darauf weiter zu achten, leicht benommen im Kopf, spürte aber weder Schwindel, noch Übelkeit.

Er hat bis zur letzten Vorstellung in der Poliklinik (Mitte September) regelmäßig, ohne Schwierigkeiten seinen Dienst im Bureau getan, glaubt aber — auf Befragen! — etwas reizbar geworden zu sein.

Im Dezember 1901 brach er ohne jeden äußeren Anlaß auf dem Stuhle sitzend plötzlich zusammen; Krämpfe wurden nicht beobachtet, weder vorher noch nachher fühlte er sich unwohl, weiß aber nicht, wie er fiel. Nach zirka $^1/_2$ Minute vollendete er den Satz, in dessen Aussprechen er durch den Anfall unterbrochen worden war. Zwei ganz ähnliche Anfälle — angeblich eingeleitet, nach des Pat. Ansicht veranlaßt durch einen Hustenanfall — traten in Abständen von je 14 Tagen nachher noch auf.

Anfang Juni trat zum ersten Male ein Zustand geistiger Störung auf: Pat., der bei den Eltern wohnt, kam nach Schluß des Bureaus nach Hause; Alkoholkonsum wird strikt in Abrede gestellt. Er aß ungefähr um $^1/_2$ 11 Uhr seiner Gewohnheit gemäß von dem in seinem Zimmer bereit gestellten Abendbrot. Als er um 7 Uhr morgens erwachte, brannte die Lampe noch, das Abendbrot lag zum Teil auf der Erde, die Kleidungsstücke, die er sonst in ganz bestimmter Ordnung aufzuhängen pflegte, hingen alle verkehrt. Er wußte nicht, wie er zu Bette gekommen war. Morgens fühlte er sich etwas benommen im Kopfe, sonst ohne Beschwerden; zwei ganz ähnliche Zustände sollen dann wieder in je 14tägigen Intervallen aufgetreten sein.

Am 5. Juli (Sonnabend) hatte er, wie er schildert, Vormittag ohne irgendwelche Beschwerden gearbeitet, um 1 Uhr hatte er zu Hause Mittagbrot gegessen und war dann zu einem Bekannten in der L.-Straße gegangen, den er gegen $^1/_2$5 Uhr verließ; von da ab fehlt ihm jede Erinnerung bis abends $^3/_4$8 Uhr. Um diese Zeit fand er sich ziemlich weit von der L.-Straße vor dem Uhr-

turm an der M.-Straße (eine der belebtesten Straßen von Halle), wo er sich über die Zeit orientierte. Er wußte nicht, wie er dahin gekommen war; er wunderte sich aber auch zunächst nicht weiter; der Kopf war ihm „nicht ganz klar"; er dachte, er hätte wohl die Nacht durch gekneipt; er meinte nämlich, es sei $^3/_4$8 Uhr morgens. Es fiel ihm zwar auf, daß die Leute auf der Straße so wenig sonntäglich aussahen, aber er wunderte sich auch darüber nicht weiter. Er ging nach Hause, immer noch in der Meinung, es sei Morgens, fühlte sich auch hier etwas „katerig"; erst die Angehörigen sagten ihm, daß es Abends sei; sie mußten es ihm aber mehrmals sagen, bis er begriff. Da kam ihm die Idee, er habe wohl wieder einen Anfall durchgemacht. Daran, überhaupt an alles, was seit dem Erwachen am Uhrturme vorkam, erinnert er sich genau. Er aß dann zu Abend, saß noch einige Zeit vor der Türe und spürte weiter nichts.

Was er während der 3 Stunden gemacht, hat er nicht erfahren. Bei Bekannten könne er kaum gewesen sein, er habe bei den in Betracht kommenden Umfrage gehalten; auch in einem Lokale könne er nicht gewesen sein, denn er habe gleich nachher konstatiert, daß er all' sein Geld, wie vorher, noch in der Börse hatte.

Pat. hat sich Mitte September wieder vorgestellt, unter regelmäßigem Bromgebrauch ist er von schwereren Anfällen freigeblieben; nur zweimal ist es ihm im August passiert, daß er wenige Minuten, nachdem er mit Bekannten etwas besprochen, den Inhalt der Unterredung absolut vergessen hatte.

Die Beobachtung erscheint zunächst rein symptomatologisch lehrreich bezüglich des Geisteszustandes in derartigen Dämmerzuständen; was der Patient bezüglich seines Zustandes nach dem „Erwachen" vor dem Uhrturm angibt, läßt manchen Schluß auf den Zustand der „Bewußtseinstrübung" zu: er ist fähig, die Stunde zu lesen, zu schließen, daß jetzt Sonntag sein müsse, da (nach seiner Meinung gestern) Sonnabend gewesen ist; er stellt das wenig sonntägliche Aussehen der Menschen fest und ist doch bei alledem nicht im stande, auf einem längeren Gange durch die Stadt selbst zu bemerken, daß es abends und nicht früh morgens ist — ja die Eltern haben dann noch einige Mühe, ihm das begreiflich zu machen; dabei ist die Erinnerung für die in Frage kommende Zeit so gut erhalten, daß er, wie aus dem Vorstehenden erhellt, nicht nur seine äußeren Erlebnisse, sondern auch die daran geknüpften Ueberlegungen wiederzugeben weiß.

Diagnostisch werden die Anfälle, in denen Patient auf dem Stuhle sitzend plötzlich kollabiert, ausschlaggebend sein dürfen; dieselben werden als epileptische aufgefaßt werden müssen und der letzte dreistündige Zustand von Umherlaufen als Analogon der Attacken, wie er sie mehrfach vorher in der elterlichen

Wohnung durchgemacht. Was er während des letzten Zustandes gemacht, ließ sich leider nicht feststellen; als möglich muß es jedenfalls gelten, daß er in einer der nahen Anlagen einige Zeit geschlafen. Die Amnesie ist — abgesehen von den letzten Erlebnissen, die wohl schon in die Zeit des Abklingens der Attacke hineinfallen, eine totale. Ein äußerer Anlaß war nicht zu eruieren. War auch das durchwanderte Gebiet so eng, daß ich den Fall nur zögernd unter die Fugue-Zustände aufgenommen habe, so erschien mir doch gerade im Gegensatze zu den anderen, zumeist recht komplizierten Fällen dieses Verhalten eines sicheren Epileptikers von Interesse, der auch sonst an Absenzen gelitten, im übrigen aber weder dement geworden ist, noch Zeichen von komplizierender Hysterie darbietet.

Die Ätiologie der Erkrankung ist ungeklärt; ob dieselbe mit der Kopfverletzung in Verbindung gebracht werden darf, muß dahingestellt bleiben; ebenso wird natürlich erst eine lange fortgesetzte Beobachtung entscheiden lassen, ob regelmäßiger Bromgebrauch die Zustände, wie zunächst zu hoffen ist, wirklich beseitigen wird.

Beob. VIII.

Thomas N., 31jähriger Maschinenputzer aus Saalfeld; aufgenommen 22. Juli 1901, entlassen 11. September 1901.

Pat. wird auf Veranlassung der Krankenkasse durch Begleiter, die nichts zur Vorgeschichte anzugeben wissen, hieher gebracht.

Autoanamnestisch gibt er an: Er sei erblich nicht belastet, habe mehrfach Lungenentzündung durchgemacht, sei sonst gesund gewesen.

In seinem 16. Lebensjahre habe er bereits einen Zustand durchgemacht, in dem er weggelaufen sei und sich einige Wochen umhergetrieben habe, „ohne zu wissen, wo"; hinterher habe keine Erinnerung bestanden.

Dann hätten sich ähnliche Zustände nicht wiederholt; er hat seine Militärdienstzeit durchgemacht und war zuletzt bei der Eisenbahn als Maschinenputzer angestellt.

Irgend welche epileptische Antezedentien fördert auch eine eingehende Exploration nicht zu Tage.

Er sei einmal — wegen Beteiligung an einer Schlägerei mit 5 Wochen Gefängnis — vorbestraft.

Im Frühjahre habe er einen schweren Influenzaanfall durchgemacht; er habe die Arbeit dann für einige Tage wieder aufgenommen, sich aber dann entfernt und, bis er vor 2 Tagen aufgegriffen worden, in den Wäldern umhergetrieben. Während der ganzen Zeit sei er nur ganz vorübergehend klar geworden, habe sich dann jedesmal vorgenommen, nach Hause zu gehen, sei aber stets wo anders hingeraten. Über die Details seiner Wanderungen weiß er nicht Bescheid.

Später gibt er noch an: von Mitte Mai an sei ihm aufgefallen, daß er in gebückter Stellung öfter Schwindelgefühl bekommen habe; vom 25. Mai an habe er sich sehr matt und elend gefühlt; Kopfschmerzen und Schwindel seien sehr heftig gewesen, so daß er seinen Arbeitskollegen gegenüber geäußert, er sei wohl wieder krank. Was dann geschehen, wisse er nicht. Er erinnere sich nur dunkel, daß er einmal für einige Zeit — nach seiner Schätzung — wohl 2 bis 3 Wochen — nach seinem in Oberfranken gelegenen Heimatsorte Förtschendorf zu seinem Bruder gekommen sein müsse; er habe damals an heftigen Kopfschmerzen gelitten und sei körperlich sehr heruntergekommen gewesen. Dann setzt seine Erinnerung erst bei dem Augenblicke wieder ein, wo er im Walde „einen Menschen sah, in dem er den Bürgermeister von F. erkannte"; mit diesem sei er nach Hause gegangen, dann hierher gebracht worden. Von dem Augenblicke an, wo er aufgegriffen wurde, besteht volle Erinnerung.

Nachträglich eingegangene Mitteilungen der Verwaltungsbehörde ergeben Folgendes: Pat. hat sich in den Wäldern um seinen Heimatsort umhergetrieben und in den Gehöften eine ganze Reihe von Einbruchsdiebstählen begangen; entwendet hat er nachweislich nur Nahrungsmittel, bei einem Bäcker acht Semmeln, bei einem Wirte acht bis zehn Würste, anderwärts Krapfen, Fleisch, Brot, ein Fäßchen Schnaps (das halbgeleert bei der Ergreifung aufgefunden wurde), Schmalz, eine geräucherte Zunge. Einen Bahnwagen hatte er aufgesprengt, den Inhalt aber unberührt gelassen, nachdem die wohl vermuteten Nahrungsmittel sich nicht darin fanden. Nachdem von aufsichtswegen eine Nachtkontrolle durch vier Mann eingerichtet worden war, gelang es dem Bürgermeister alsbald, sich seiner zu bemächtigen. Man hielt ihn auch seitens der Dorfbewohner für krank und sorgte für seine Überführung in die Klinik.

Pat. selbst scheint sehr erstaunt, als ihm der Inhalt dieser Ermittlungen vorgehalten wird; er erklärt immer wieder, er könne sich nicht daran erinnern und das nicht glauben. Er habe früher nie gestohlen, da werde er es auch jetzt nicht getan haben.

P s y c h i s c h erschien Pat. bei der Aufnahme matt und müde, ohne besondere Stimmungsanomalie. Er erscheint zeitlich und örtlich gut orientiert, faßt korrekt auf und antwortet bereitwillig. Die Antworten und alle Bewegungen erfolgen müde, wie erschwert infolge der körperlichen Schwäche. Von dem durchgemachten Zustand spricht er mit Krankheitseinsicht.

Pat. lag die ersten Tage apathisch, schwer erschöpft zu Bette, wurde dann allmählich etwas lebhafter, fing Anfang August an, sich mit auf dem Felde zu beschäftigen; ein gewisses scheues, zurückhaltendes Wesen blieb bis zur Entlassung deutlich.

Ein verwertbarer Intelligenzdefekt ließ sich nicht feststellen.

K ö r p e r l i c h klagte Pat. bei der Aufnahme über Mattigkeit, Kopfschmerzen, hochgradige Erschöpfung. Sein Aussehen war sehr schlecht, der Ernährungszustand dürftig, das Fettpolster fast ganz geschwunden, die Hautfarbe blaß, gelblich-grau. Erkrankungen der inneren Organe konnten ebensowenig festgestellt werden wie Anomalien des Nervensystems. Insbesondere waren Sensibilität und Gesichtsfeld etc. normal.

Unter roborierender Diät hob sich das Allgemeinbefinden ziemlich rasch, das Körpergewicht stieg während der Behandlungsdauer um 20 Pfund.

Pat. wurde auf seinen Wunsch entlassen, er wollte seine Arbeit als Maschinenputzer wieder aufnehmen.

Der Fall kann, wie jeder, bei dem es zu rechtswidrigen Handlungen gekommen ist, zu mancherlei Bedenken Anlaß geben. Daß aber der zunächst in Betracht kommende Zustand der letzten Wochen ein krankhafter gewesen, muß zum mindesten als sehr wahrscheinlich erachtet werden, und in diesem Sinne habe ich auch eine behördliche Anfrage beantwortet. Gegen die Annahme, daß der Patient einfach ein lichtscheuer Gewohnheitsdieb sei, spricht, abgesehen von seinem Vorleben, ganz besonders, daß er sich strikte auf die Entwendung von Lebensmitteln, noch dazu in relativ kleinen Mengen beschränkt. Genaueres hat sich leider nicht feststellen lassen; Patient selbst negiert jede genauere Kenntnis; so bleiben auch die etwaigen veranlassenden Momente dunkel.

Die Untersuchung des Patienten hat bestimmten Aufschluß nicht ergeben: Der Zustand von Apathie und Stumpfheit, den er zuerst bot, läßt sich immerhin aus dem desolaten Kräftezustand, in dem er aufgenommen wurde, erklären, wie er ja auch mit zunehmender körperlicher Erholung sich allmählig löste.

Einen gewissen Hinweis auf die Natur der Störung — jedenfalls in negativer Beziehung — scheint mir die Art zu bieten, wie die „Bewußtseinsstörung" ihren Abschluß fand. Es wäre jedenfalls gezwungen, anzunehmen, daß ganz zufällig der Patient zu sich kommt und das Erinnerungsvermögen einsetzt mit dem Augenblick, wo er aufgegriffen wird. Analoge — in der Literatur nicht gerade allzuseltene — Beobachtungen hätten meines Erachtens auch mehr Beachtung bei der Stellung der Diagnose verdient, als sie im allgemeinen gefunden haben. Mit der geläufigen Annahme epileptischer Zustände scheinen mir derartige Beobachtungen recht schwer vereinbar.

Einen Einfluß auf den Ausbruch des Zustandes wird man wohl der vorhergegangenen erschöpfenden körperlichen Erkrankung zugestehen müssen; dieselbe erklärt auch in einfacher Weise die Schwindelanfälle (NB. beim Bücken), die sonst zur fälschlichen Annahme einer Epilepsie Veranlassung geben könnten.

Von besonderem Interesse scheint noch die Angabe des Kranken, daß er 16 Jahre früher einen analogen, gleichfalls wochenlang dauernden Anfall durchgemacht hat: dazwischen ist er freigeblieben; auch die Militärzeit, die sonst all derartigen Kranken gefährlich wird, hat er ohne Rezidiv überstanden.

Beob. IX.

Julius N., 25 Jahre, Bankbeamter aus Reval, aufgenommen 21. August 1901, entlassen 23. September 1901.

Pat. wird behördlicherseits der Klinik aus Schierke zugeführt. Dem mitgekommenen kreisärztlichen Attest ist zu entnehmen, daß er sich längere Zeit schon wegen „hochgradiger Neurasthenie" zur Erholung in S. aufhalte; abgesehen von „mit Verstimmung abwechselnder Reizbarkeit" seien keine Auffälligkeiten beobachtet worden. Am 16. August sei er plötzlich ohne ersichtlichen Zweck nach Kassel abgereist, habe dort einige Einkäufe gemacht und sei am 18. August mit ganz mangelhafter Erinnerung an seine Erlebnisse zurückgekehrt. Seitdem halte er sich, ohne Nahrung zu sich zu nehmen, in seiner Wohnung auf.

Pat. erscheint hier bei der Aufnahme in gewöhnlichem Anzuge, aber mit weißen Glacéhandschuhen. Ein großer Koffer, den er mitführt, ist eigentümlich gepackt: zwischen den einzelnen Stücken liegen Kopekenstücke verstreut.

Er erscheint bei der Aufnahme leicht gehemmt, wortkarg, der Gesichtsausdruck finster, starr. Er läuft etwas unruhig auf und ab, schlägt sitzend abwechselnd die Beine übereinander, antwortet wie zerstreut, ist aber zeitlich und örtlich orientiert.

Er geht ruhig mit zur Abteilung, marschiert dort wie geistesabwesend auf und ab, verweigert die Nahrung, indem er heftig mit dem Fuße aufstampfend in heftigem, fast theatralischem Tone ausruft: „ich werde nicht essen", stürzt dann ans Fenster und blickt starr hinaus. Ohne Widerstand gebadet und zu Bett gebracht, liegt er starr vor sich hinblickend da, klagt auf Befragen über Kopfdruck und Gefühl der Stumpfheit, antwortet in kurzen, abgerissenen, aber geordneten Sätzen. Ein angebotenes Schlafmittel weigert er sich zu nehmen, schläft aber spontan leidlich.

Am 22. August erscheint er noch leicht gehemmt, langsam und schwerfällig in seinen Bewegungen, ißt aber und ergeht sich — auf eigenes Verlangen — etwas im Garten. Abends erscheint er erheblich freier und zugänglicher, bittet selbst um ein Schlafmittel, bleibt von da ab ganz ruhig und geordnet, ißt ausreichend, äußert aber noch eine Reihe subjektiver Beschwerden.

Autoanamnestisch gibt er (zum Teile schon am ersten Tage, zum Teile nachher) an:

Heredität liege nicht vor. Er habe keine schwereren Krankheiten durchgemacht und habe, wie durch die Mutter brieflich bestätigt wird, bis vor einem Jahre regelmäßig als Bankbeamter gearbeitet, trotzdem er von jeher „stark neurasthenisch-grüblerisch" und mit Kopfdruck behaftet gewesen sei.

Vor einem Jahre habe er seine Arbeit aufgeben müssen; er habe sich zunehmend insuffizient gefühlt; die Hände hätten so gezittert, daß die Schrift unleserlich geworden sei. Nachdem er sich erholt, sei er zur weiteren Ausbildung nach London gegangen; das Wiedereinsetzen der alten Symptome habe ihn nach Reval zurückgeführt, und von da sei er zur Kur nach Schierke gekommen. Zunächst — bis kurz vor der Reise nach Kassel — habe er sich leidlich wohl befunden. Er habe einen „wechselnden Zustand quälender Apathie und unruhiger Erregung" empfunden, sei außer stande gewesen, an seine Mutter einen Brief um Geld, dessen er ganz entblößt war, zu schreiben; zugleich meinte er, daß man ihn in S. beobachte und heimlich über ihn spreche. Für die Reise nach Kassel besteht nur ganz unklare Erinnerung. Er weiß weder, warum er hinfuhr, noch, was er auf der Reise gemacht. Ebensowenig weiß er einen Grund für die Nahrungsverweigerung anzugeben. Erinnerlich ist ihm noch, daß er vor der Fahrt hierher öfter an eine früher bestandene, seitdem gelöste Verlobung gedacht; unter verschiedenen aus S. mit hierher gelangten, sonst nicht zu entziffernden Papieren findet sich auch ein Entwurf für eine Hochzeitseinladung; beim Fortgang von S. nach der Klinik habe er die unklare Vorstellung gehabt, daß er zu seiner Trauung fahre; deshalb habe er die weißen Handschuhe angezogen.

Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Bemerkenswertes.

Während des Aufenthaltes in der Klinik klagte Pat. zunächst noch weiter über die schon früher erwähnten Beschwerden: Kopfdruck, Apathie, Unfähigkeit, sich aufzuraffen, Erschwerung des Sprechens; er hielt sich abseits für sich, ohne Neigung zu geistiger Tätigkeit, war, trotzdem er ganz mittellos hierher kam, erst am 5. September zu bewegen, nach Hause um Geld zu schreiben, und nicht fähig, auch nur einen verständigen Plan bezüglich seiner Zukunft zu fassen. Dagegen war der Brief, den er zuletzt schrieb, gefüllt mit vielen schwülstigen Redensarten, wie er für seine — nach den angestellten Erkundigungen gänzlich unbemittelte — Familie sorgen wolle; den brieflichen Vorschlag der Mutter, nach Reval zurückzukehren, lehnte er brüsk ab; er wolle erst nach Hause kommen, wenn er ganz gesund sei.

Gegen das Ende der Behandlung hin fühlte er sich, wie er angab, wenn auch nicht gesund, doch freier, blieb aber in all' seinen Bewegungen auffällig eckig, in seinen sprachlichen Äußerungen verschroben; er arbeitete mit Übereifer auf dem Felde, war aber psychisch — trotz der subjektiven Besserung — leistungsunfähig wie vorher; bei wiederholten Beurlaubungen in die Stadt, die er zur Erlangung einer Stellung benutzen sollte, konnte er sich nicht entschließen, auch nur entsprechende Schritte zu tun, kehrte aber jedesmal pünktlich zur festgesetzten Zeit zurück. Zuletzt beschloß er, sich zunächst sein Brot als gewöhnlicher Tagearbeiter zu suchen, da er hier die Beobachtung gemacht, wie bekömmlich ihm körperliche Tätigkeit sei; daß seine Konstitution und Körperkräfte dazu nicht ausreichten, und daß zwischen der Teilnahme an der Gartenarbeit in der Klinik und dem Erwerb des Lebensunterhaltes durch Taglöhnerarbeit noch ein weiter Unterschied sei, war ihm nicht begreiflich zu machen.

Pat. wurde mit einigen von den Angehörigen zur Verfügung gestellten Geldmitteln entlassen.

Die Erinnerung an die Reise und die unmittelbar nachfolgenden Tage hatte sich nicht aufgehellt.

Diese Beobachtung gehört wohl nur hierher, wenn man, dem oben gemachten Vorschlag entsprechend, als Fugue-Zustände auch noch die Wanderungen von Personen gelten läßt, die zwar schon längere Zeit erkrankt sind, deren habitueller Zustand aber — im Gegensatze zu den oben ausgeschiedenen Krankheitsformen — eine ausreichende Erklärung eines plötzlich einsetzenden Entweichens nicht zu geben vermag.

Nach den Beobachtungen, die an dem Kranken nach Ablauf der anfänglichen schweren Symptome hier gemacht wurden, erscheint es mir sehr zweifelhaft, ob man sich der bis dahin offenbar immer wieder gestellten Diagnose der Neurasthenie wird anschließen dürfen; zum mindesten liegt der Verdacht nahe, daß es sich um eine schleichend entwickelte Form einer progredienten juvenilen Psychose handelt.

Der Zustand, infolgedessen es zur Wanderung gekommen ist, hebt sich aber jedenfalls innerhalb des habituellen scharf ab. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, daß die plötzliche Reise nach Kassel mit den Verehelichungsgedanken, die — ausweislich seiner Papiere wirklich — damals seine Phantasie beschäftigten, in Zusammenhang stand. Französische Autoren berichten auf Grund der in nachfolgender Hypnose gewonnenen Auskunft gelegentlich über ähnliche traumhafte Motive für den Antritt der Wanderungen; (vgl. die Kranke Boetaus,[1]) die ihr vermeintlich noch lebendes, tatsächlich, wie ihr sonst bekannt war, lange gestorbenes Kind suchen ging. Ähnliches beschreibt Voisin;[2]) anderseits erwähnt v. Krafft-Ebing[3]) „eigentümliche Dämmerzustände mit traumhaft romanhaften Ideen", die die Kranken „anscheinend bewußt handelnd und sprechend" im Sinne ihrer traumhaften Ideen handeln lassen, so daß es zu Sichirregehen, Vagabondage etc. kommen kann. v. Krafft-Ebing rechnet die Zustände unter die epileptischen und illustriert sie durch eine genau mitgeteilte Beobachtung; es erscheint

---

[1]) Boetau, Automatisme ambulatoire avec dédoublement de la personnalité. Ann. méd. psychol. 1892, XV, S. 63.

[2]) Voisin, Automatisme ambulatoire chez une hysterique avec crises de sommeil. Ann. méd. psychol. 1889, X, S. 418.

[3]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. IV. Aufl., 1890, S. 557.

mir fraglich, ob der in den Siebzigerjahren beobachtete Kranke heute noch als Epileptiker diagnostiziert werden würde. Mannigfache Beziehungen zu Delbrücks pathologischen Lügnern sind jedenfalls nicht zu verkennen.

Im vorliegenden Falle bestanden noch eine Reihe weiterer Erscheinungen: krankhafte Eigenbeziehung, wie sie das Initialstadium zahlreicher sehr akuter Zustände zu begleiten pflegt, Nahrungsverweigerung, eine eigentümliche Gereiztheit. Bei der Aufnahme besteht — wie bei dem Kranken der Beobachtung III — eine gewisse Verlangsamung aller motorischen Akte bei erhaltener Orientierung; für diese Zeit blieb die Erinnerung wie in dem anderen Falle erhalten; für den Beginn, insbesondere für die Reise nach Kassel, auf der er sich offenbar noch ganz geordnet verhalten, war sie nur ganz summarisch.

Der berichtete Anfall ist der einzige, bisher beobachtete geblieben. Der Verdacht, daß schon die Erholungsreise von Reval (!) nach dem Harz auf Grund krankhafter Vorstellungen unternommen war, ein Verdacht, der sich in Anbetracht der fast gänzlichen Mittellosigkeit des Patienten aufdrängen mußte, hat sich nicht bestätigen lassen.

Beob. X.

Johann N., 20jähriger Handlungsgehilfe aus Halle a. S., aufgenommen 19. März 1902, entlassen 4. April 1902.

Pat. ist nach Angabe der Eltern erblich nicht belastet. Er hat in der Schule nicht besonders gut gelernt; wie den Eltern allerdings erst nachträglich „einfiel", war er schon lange „etwas eigentümlich".

Vor 4 Jahren war er zum ersten Male psychisch erkrankt; nachdem er schon seit einigen Tagen den Lehrern durch sein scheues, gedrücktes Wesen aufgefallen, lief er plötzlich von zu Hause weg und irrte die ganze Nacht im Tiergarten umher; der Vater nahm ihn aus der Schule und gab ihn zu einem Droguisten in die Lehre; hier beschäftigte er sich ausschließlich mit einer angeblichen Erfindung für Fahrräder, die aber von den Fabriken als unausführbar abgelehnt wurde; aus der Stelle heraus unternahm er einmal ohne Veranlassung eine Reise nach Schweden, kam daraufhin am 6. Oktober 1899 nach der Provinzialanstalt A.; nach sechswöchentlichem Aufenthalte daselbst bei einem Landwirt untergebracht, unternahm er wieder zweimal derartige triebartige Reisen, zu denen er sich die Mittel durch Verkaufen von Wertsachen und durch Anborgen von Verwandten beschaffte. Er kam deshalb am 30. April 1900 wieder nach der Provinzial-Irrenanstalt A. und von da auf Wunsch der Angehörigen nach der Provinzial-Irrenanstalt B. Er verblieb daselbst bis zum 17. März 1901. Nach den Berichten war sein Verhalten dort nicht wesentlich anders, als er es später hier dargeboten; insbesondere machte er sich durch

unberechtigte Klagen und Querelen über die Anstaltsverhältnisse, die bei dem Vater stets geneigtes Ohr fanden, bemerklich. Nach der Entlassung nahm ihn der Vater in sein Bureau, er fuhr aber wieder weg und kam am 6. September 1901 wieder nach B.; dort verblieb er bis zum 23. Dezember und wurde als Comptoirist in Halle untergebracht.

Er sei in den anfallsfreien Zeiten nach der Angabe des Vaters ganz normal gewesen, sehr beliebt und in keiner Weise auffällig; auch seinem Chef in Halle und seinen Kollegen im Comptoir, denen man seine Antezedentien verschwiegen, sei er in keiner Weise aufgefallen; er habe dort sogar als sehr fleißiger und befähigter Arbeiter gegolten. Allerdings gibt der Vater — nachträglich! — an, habe er „etwas an Großmannssucht gelitten", gelegentlich Postkarten mit Johann von N. unterschrieben, sei sehr eitel gewesen und habe mit nicht vorhandenen vornehmen Bekannten renommiert.

Vor den „Anfällen" sei er allmählich verschlossen, reizbar, unverträglich geworden, habe viel gegrübelt und sei dann plötzlich abgefahren. Hinterher sei er wochenlang gedrückt gewesen und habe seine Taten bereut. Für die Erlebnisse bestehe stets volle Erinnerung.

6 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik wurde er abends, nachdem, er von seinem Chef wegen einer Kleinigkeit einen Verweis erhalten hatte, mit 140 Mark zur Post geschickt, kam aber nicht wieder, sondern unternahm mit dem Gelde eine 14tägige Reise nach Prag und Berlin; in Berlin stellte er sich selbst der Polizei; ein Strafverfahren wurde nicht eingeleitet, sondern Pat. am 24. Februar wieder nach B. gebracht. Während die Mutter auf Grund der mehrjährigen Erfahrungen sich von der Notwendigkeit einer dauernden Anstaltsbehandlung überzeugt hatte, wollte der Vater an eine geistige Anomalie außerhalb der „Anfälle" immer noch nicht glauben und setzte seine Überführung nach der Klinik durch.

Die körperliche Untersuchung ergibt Asymmetrie des Schädels, deutliche Asymmetrie des Gesichtes zu Ungunsten der linken Seite (nach Angabe der Angehörigen wäre die linke Gesichtshälfte in den letzten 5 Jahren dünner, nach Angabe des Pat. die rechte, die namentlich bei Kälte stark anschwelle, in der gleichen Zeit stärker geworden). Bei Erregung sehr lebhaftes Flimmern der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, allmählich eintretender universeller Tremor. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Gesichtsfeldanomalien.

Autoanamnestisch gibt er über seine Anfälle an: Wenn die Zeit der Anfälle komme, werde er still, verschlossen, innerlich unruhig, es treibe ihn hin und her, er könne sich beim Rechnen nicht mehr konzentrieren, zu einfachen Exempeln brauche er viel länger als sonst; außerdem werde er reizbar, ausfallend, jedes leise Geräusch tue ihm weh. Dabei habe er dauernd den Trieb, wegzureisen. Er widerstehe ihm solange wie möglich, bis er zuletzt doch unterliege. Er fahre im allgemeinen ziemlich planlos in der Welt umher, wisse z. B. nicht anzugeben, warum er das letzte Mal gerade nach Prag gefahren sei. Lustbarkeiten suche er auf den Fahrten nicht auf, gehe meist still spazieren, trinke nur wenig (er ist nach seiner Angabe intolerant gegen Alkohol), besuche keine Bordelle. Dann käme ihm plötzlich zum Bewußtsein, was er getan, er fahre zurück, darauf folge ein Stadium „stumpfer Verzweiflung und Apathie"; an die Einzelheiten seiner Reise habe

er stets volle Erinnerung. Zuweilen habe er auch im Beginn seiner Anfälle nachts fremde und bekannte Gestalten vor seinem Bette gesehen; auch hörte er Musik, Flötenspiel und aus dem Geräusch vorbeifahrender elektrischer Bahnen heraus Trompetenblasen.

Pat. war hier von Anfang an voll orientiert, gab, wenn auch zögernd und zurückhaltend, doch sinngemäß Auskunft. Er trug in den ersten Tagen mit einigem Behagen eine möglichste Gleichgiltigkeit und Apathie zur Schau, produzierte selbstgefällig, was er an pessimistischen und verwandten Anschauungen da und dort aufgelesen. Er habe kein Interesse, alles sei ihm gleichgiltig, denn er habe mit der bestehenden Weltordnung gebrochen, die Gesetze seien ungerecht, so müßten z. B. die unschuldig Verurteilten entschädigt werden; er sei „Atheist aus Überzeugung"; denn ein Gott könne eine solch traurige Welt nicht geschaffen haben. Bezüglich der Ehe sei er Anhänger Tolstois; auch er verachte die Sinnlichkeit. Er sei allmählich durch und durch Pessimist geworden; Schopenhauer habe er zum Teil gelesen. Wo man auf seine Anschauungen etwas näher einzugehen versucht, und seine paratliegenden Phrasen nicht mehr ausreichen, versagt Pat.; „so genau habe er sich damit nicht beschäftigt" ist seine gewöhnliche Auskunft.

Nach einigen Tagen wurde Pat. etwas umgänglicher, akzeptierte Lektüre, die er vorher zurückgewiesen, hielt sich aber von den anderen Kranken fern; er liebte es, soweit die Anstaltskleidung dazu die Mittel gewährte, sich als vornehmen Elegant aufzuspielen, ohne im übrigen seine hoffnungslose Weltanschauung aufzugeben oder die entsprechende Miene abzulegen. Auch hier dokumentierte er bald eine störende Neigung zum Querelen und Denunzieren.

Er wurde den Eltern mit dem Rate, ihn wieder in einer Pflegeanstalt unterzubringen, übergeben.

Auch in dieser Beobachtung handelt es sich um ein auch in den Intervallen zwischen den Wanderungen abnormes Individuum; nach der französischen Terminologie wäre Patient wohl als Typus eines Instablen und Desequilibrierten zu bezeichnen; der Verdacht, daß es sich um eine progrediente Pubertätspsychose handle, läßt sich nicht ganz von der Hand weisen; ein recht erheblicher Grad von Schwachsinn geht z. B. aus dem, was er als seine Weltanschauung produziert, unverkennbar hervor. Die Kenntnis derselben schützt vor der aus seinem anfänglichen Verhalten in der Klinik sonst etwa zu stellenden Fehldiagnose einer einfachen depressiven Psychose; insofern bietet der Kranke gewisse Ähnlichkeit mit dem der II. Beobachtung; ob der Schwachsinn tatsächlich, wie nach der wenig objektiven Anamnese des Vaters hätte geschlossen werden müssen, erworben war, mußte hier — wie so oft — unentschieden bleiben.

Bezüglich der Veranlassung zur Wanderung hat sich der Kranke vielleicht gerade dank seinem Behagen an der Selbstschilderung eingehend ausgesprochen; von einigem Interesse erscheint zunächst seine Angabe, daß er tagelang von dem Trieb wegzureisen, erfüllt sei und ihm zunächst zu widerstehen vermag, bis er zuletzt doch unterliegt; wollte man die, wie ich schon hier betonen möchte, meines Erachtens allerdings nur symptomatologisch und nicht, wie der Autor meint, auch differentialdiagnostisch brauchbare Scheidung Tissiés akzeptieren, so würde Patient unter die Captivés zu rechnen sein, Kranke, die wie unter dem Zwange einer hypnotischen Suggestion stehen, einem Zwange, den sie übrigens selbst als etwas Fremdartiges zu empfinden pflegen.

Der Zwang wird begleitet (oder ausgelöst?) von einer Reihe von Unlustempfindungen, die nach des Patienten Behauptung primär, ohne jede äußere Veranlassung auftreten sollen. Die Angabe wäre an sich wertvoll, wenn nicht einiger Grund vorläge, ihre Richtigkeit zu bezweifeln, um so mehr als der Kranke, dessen geringe Glaubwürdigkeit auch aus seinen Berichten aus den verschiedenen Anstalten erhellt, dort genügend Gelegenheit hatte, auf diesem Gebiete zu lernen. Die letzte Reise, die von den Angehörigen zunächst durchaus als Analogon der früheren dargestellt wurde und an sich den anderen ganz analog verlief, hat jedenfalls nach des Patienten eigenen späteren Angaben eine durchaus andere Erklärung gefunden: von seinem Chef wegen eines geringen Versehens zurechtgewiesen und darüber in Ärger hat er der Versuchung nicht widerstehen können, mit einer ihm zufällig am gleichen Abend anvertrauten Geldsumme das Weite zu suchen. Seine Konstitution genügt durchaus, eine solche übertriebene Reaktion auf ein unangenehmes Erlebnis verständlich erscheinen zu lassen, ohne daß noch eine primäre Verstimmung in dem Sinne, wie Patient sie behauptete, zur Erklärung herangezogen zu werden braucht.

Die deliranten Halluzinationen, über die der Kranke berichtet, werden wohl — wieder die Richtigkeit der Angabe vorausgesetzt — als hysterische Erscheinungen aufgefaßt werden dürfen.

Die Erinnerung an die Irrfahrten war erhalten, Patient schien auch daran eine gewisse Freude zu empfinden, sie zu erzählen.

Beob. XI.

Hermann N., 40jähriger Dreher aus Cröllwitz, aufgenommen 6. Mai 1902, entlassen 24. Juni 1902.

Pat. wird im Rentenfestsetzungsverfahren seitens der zuständigen Berufsgenossenschaft der Klinik überwiesen. Die Akten ergeben folgendes:

Pat. hat 1897 durch einen abspringenden Metallsplitter die Sehkraft auf dem rechten Auge fast völlig eingebüßt.

Am 1. Februar 1901 verletzte er sich neuerdings durch einen Metallspan am rechten Fußrücken; die Wunde wurde infiziert, eiterte, es kam zu Drüsenschwellung, zahlreichen Furunkeln; erst nach 5 Wochen hatte er sich einigermaßen erholt; ein Versuch zu arbeiten scheiterte aber infolge Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Herzklopfen; dazu gesellten sich Schlaflosigkeit und Unruhe. Anstaltsbehandlung in einem Unfallkrankenhause erzielte keinen Erfolg; gegen die Festsetzung einer Rente von $33^1/_3$ Prozent wegen traumatischer Hysterie (2. Oktober 1901) legte Pat. — vergeblich — Berufung und Rekurs ein. Während das Rekursverfahren noch schwebte, teilte die Ehefrau des Pat. der Berufsgenossenschaft unter dem 20. März mit, daß ihr Mann nicht mehr im Besitze seines vollen Verstandes sei, daß er häufig seine Wohnung verlasse und umherirre. Zwei Ärzte, die den Pat. zu Hause behandelten, attestieren, daß er zweimal Krampfanfälle — nach der Beschreibung unzweifelhafte, langdauernde und komplizierte hysterische Anfälle mit nachfolgender deliranter Unorientiertheit — gehabt habe.

Pat. gab autoanamnestisch an: Keine Heredität, keine früheren Erkrankungen; weder Potus noch Lues. Seit dem Unfall habe sein Körpergewicht von 168 auf 121 Pfund abgenommen.

Über die von der Frau erwähnten Anfälle berichtet er nach deren Erzählungen:

Am 3. März sei er abends gegen 7 Uhr plötzlich vom Tische aufgestanden, habe seinen Rock ausgezogen und sei in Filzpantoffeln weggegangen mit der Äußerung, er komme überhaupt nicht wieder nach Hause. Später habe man ihn in einer elektrischen Bahn in der Richtung nach seiner Wohnung zu fahren sehen. Um $^1/_2$ 12 Uhr habe man ihn in einer Gartenlaube hinter seiner Wohnung sitzend gefunden. Heraufgebracht habe er energisch, aber ohne zu lärmen, weggedrängt, habe aber die Nacht durch gut geschlafen, nur am andern Tage sich sehr matt gefüllt und starke Kopfschmerzen gehabt.

Die Erinnerung an den Zustand fehlt nach Angabe des Pat. vollständig.

8 Tage später trat ein zweiter Anfall auf: er stand um 10 Uhr am Fenster und aß ein Brot, drehte sich dann plötzlich um, zog den Rock an und lief weg. Als er eine Stunde später zur Besinnung kam, lag er in der „Haide", einem Wäldchen nahe bei Halle. Auch nach diesem Anfall bestanden starke Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schlafbedürfnis.

Vier Tage nachher setzte nach der Beschreibung der Frau ein dritter Anfall ein: die Frau bemerkte eine eigentümliche Veränderung des Blickes und brachte den Kranken zu Bett, wo er sich ruhig verhielt, nach 2 bis 3 Stunden kam er wieder zur Besinnung.

Von den beiden Krampfanfällen, die noch später auftraten, besteht nach des Pat. Angabe für den ersten Amnesie, für die Vorgänge während des zweiten — insbesonders eine Reihe von eigentümlichen Sensationen — volle Erinnerung.

Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von der durch den früheren Unfall verursachten Hornhautnarbe keinen wesentlichen Befund.

Anfälle irgendwelcher Art wurden — bei indifferenter Therapie — nicht beobachtet; Pat. wurde mit leichter Arbeit beschäftigt.

Trotz leidlichen Appetits wurde eine Hebung des Körpergewichtes während der siebenwöchentlichen Beobachtungszeit nicht erzielt. Pat. wurde als um $66^2/_3$ Prozent in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt begutachtet und entlassen.

Anfang September stellte sich Pat. wieder vor; Anfälle waren nicht wieder aufgetreten.

Die Diagnose begegnet in diesem Falle keinen Schwierigkeiten; es handelt sich um eine traumatische Hysterie. Analoge Fälle sind auch in der Literatur zu finden (vgl. die Beobachtung von Motet[1]). Was dem Falle besonderen Wert verleiht, ist die Art des Traumas: während es sich z. B. in dem Falle Motets um eine sehr schwere Gehirnerschütterung durch Fall handelt, schließt sich hier die Erkrankung an eine unbedeutende Fußverletzung mit nachfolgender konsumierender Eiterung an. Kann in dem anderen Falle auf Grund der Ätiologie die — allerdings vom Autor auch abgewiesene — Diagnose der Epilepsie wenigstens in Frage kommen, so wäre sie im vorliegenden ganz unverständlich. Gerade deshalb erscheint die fast absolute Übereinstimmung zwischen dieser Beobachtung an einem Hysteriker und der Beob. VII, in der es sich um einen Epileptiker gehandelt hat, bedeutsam. In beiden Fällen sind die Wanderungen relativ kurz, die Amnesie total; auch das Eingenommensein des Kopfes gibt der zweite Kranke ebenso wie der erste an.

Über einen äußeren Anlaß hat sich hier so wenig wie in dem Falle VII etwas eruieren lassen.

Für die Richtigkeit der an sich kaum zweifelhaften Diagnose spricht die sehr rasch — unter indifferenter Therapie — eingetretene Besserung.

Beob. XII.

Heinrich N., 35jähriger Müller aus Eisenach, aufgenommen am 3. März 1902, entlassen am 18. März 1902.

---

[1]) Motet, Société méd.-psychol. 26. X. 85. Ann. méd. psychol. 1886, XXX., S. 127.



Pat. wird im Rentenfestsetzungsverfahren der Klinik zugewiesen.

Er ist seit Jahren, wie aktenmäßig festgestellt ist, schon vor dem Jahre 1897, lungenleidend gewesen. Am 28. Oktober 1897 verunglückte er durch Sturz von einer Treppe; im Anschluß daran traten „krampfartige Zustände" hysterischen Charakters auf; er erhielt eine 50prozentige Rente, die allmählich auf 10 Prozent herabgesetzt wurde.

In der Folge traten wiederholt Verschlimmerungen seines Lungenleidens auf, die er jeweils mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen versuchte, ohne damit Erfolg zu erzielen. Dabei konnte ihm wiederholt nachgewiesen werden, daß er in der Darstellung rein tatsächlicher Verhältnisse von der Wahrheit abgewichen war.

Im Jahre 1899 stiegen schon Zweifel an seiner geistigen Gesundheit auf; die darauf angeordnete Beobachtung in der Klinik zu N. ergab aber nur einen „auffallenden Charakter", keinerlei Anzeichen geistiger Erkrankung.

Wiederholt ist in den Akten seine Neigung zum Müßiggang und zu vagabundierendem Leben erwähnt.

Am 28. November 1901 verunglückte er wieder durch Sturz von einer Leiter, nahm aber am 2. Dezember seine Arbeit schon vollständig wieder auf.

Am 8. Februar schrieb die Frau an die Berufsgenossenschaft, er habe sie „in wiederholtem Falle geistiger Störung" am 20. Januar verlassen und befinde sich im Krankenhause zu Schandau. Von dort aus ersuchte N. auch unter dem 19. Februar die Berufsgenossenschaft „da sein Nervenzustand sich immer mehr verschlimmere", seine Aufnahme in eine Klinik zu veranlassen. Ein aus dem Krankenhause zu S. erstattetes Gutachten gibt im wesentlichen die Klagen des p. N. über Aufgeregtheit, Kopfschmerz, schlechten Schlaf etc. wieder; objektiv konnte nur der Lungenbefund festgestellt werden.

N. negiert autoanamnestisch Heredität und Potus. Seit dem letzten Unfall habe sich sein Lungenleiden verschlimmert, außerdem sei seine Erregbarkeit seitdem stärker geworden; er habe überdies Zustände, in denen er nicht wisse, was er tue; in einem solchen Zustande sei er nach S. gefahren und habe sich ins Krankenhaus aufnehmen lassen; erst als er dort in die Stadt gekommen sei, sei er voll zum Bewußtsein gekommen.

Von seiten des Nervensystems konnte nur ein nach einigen Tagen geschwundener Tremor der Finger konstatiert werden, außerdem ergaben sich die Symptome eines chronischen (tuberkulösen??) Katarrhs der Lunge.

Psychisch erschien N. hastig und zerfahren, auffällig bestrebt, immer wieder die Glaubwürdigkeit seiner Angaben zu versichern; im übrigen ließen sich irgendwelche psychische Anomalien nicht konstatieren.

Das Gutachten sprach sich gegen die Annahme eines Zusammenhanges der geklagten Beschwerden mit dem zweiten Unfall aus.

Pat. hat sich nachher noch einigemale hier vorgestellt; außer einigen weiteren zweifellos bewußten Lügen (s. u.) ließ sich nichts Erwähnenswertes mehr feststellen.

Diese Beobachtung würde sich unmittelbar an die vorhergehende anschließen; es handelt sich wieder um einen Fall

traumatischer Hysterie; hysterische Anfälle sind schon über vier Jahre vor dem angeblichen Fugue-Zustand beobachtet worden; auch die in den Akten konstatierte Neigung zu „Müßiggang und vagabondierendem Leben" konnte mit solchen Zuständen in Zusammenhang gebracht werden. Symptomatologisch bot er nichts von dem vorhergegangenen Abweichendes. Leider erhielt ich Anlaß, an der — schon nach dem Akteninhalt nicht allzugünstig aufzufassenden — Glaubwürdigkeit des Kranken weiter zu zweifeln.

Kurz nach der Entlassung des Patienten ging eine staatsanwaltschaftliche Anfrage über N. bei der Klinik ein; er hatte im Oktober 1901, trotzdem er seine Arbeit völlig wieder aufgenommen hatte, sich einige Zeit noch Krankengeld ausbezahlen lassen und war von dem Kassenvorstande wegen Betruges angezeigt worden; zu seiner Entschuldigung gab er an, er leide an Zuständen, in denen er nicht wisse, was er tue und führte als Beweis dafür die Reise nach Schandau an; in einem solchen Zustande habe er sich auch das Krankengeld geben lassen. Überdies hatte er einige Zeit nach der Entlassung behauptet, daß er noch täglich zur Behandlung in der Klinik erscheinen müsse, während er in Wirklichkeit nur einigemale behufs Nachkontrollierung seines Lungenzustandes bestellt worden war. Die Frage, ob N. sich bei Begehung des Reates in einem Zustande im Sinne des § 51 befunden, glaubte ich in der Hauptverhandlung mit gutem Gewissen verneinen zu können; er wurde zu einer — in Anbetracht der Geringfügigkeit des erschlichenen Betrages — kurzen Freiheitsstrafe verurteilt. Viel schwieriger wäre jedenfalls die Frage zu entscheiden gewesen, wie der Geisteszustand zur Zeit der Reise nach S. aufzufassen war: daß den Angaben des N. besonderes Mißtrauen entgegenzubringen war, nachdem er die Reise in so eigentümlicher Weise zu fruktifizieren unternommen, ist ersichtlich; anderseits erschiene es mir nicht möglich, ihre Unrichtigkeit zu erweisen; über ein „non liquet" wäre das Gutachten nicht gediehen.

Welche wirklich überraschenden Schwierigkeiten sich in forensen Fällen ergeben können, welchen Enttäuschungen man insbesondere auch bezüglich der Glaubwürdigkeit scheinbar ganz uninteressierter Personen ausgesetzt sein kann, möge eine letzte Beobachtung erweisen.

Beob. XIII.

Friedrich N., 54jähriger Arbeiter aus Ivenbusch, aufgenommen 2. März 1900, entlassen 28. April 1900.

Anamnese: vacat (s. u.).

Pat. wurde aus dem Krankenhause in N. der Klinik zugeführt. Das kreisärztliche Attest bezeichnet ihn als „zweifellosen Alkoholiker". Er war vor einigen Wochen wegen „Neuralgie" in das Krankenhaus aufgenommen worden; einige Tage vor der Aufnahme machte er im Closet einen Selbstmordversuch, indem er sich mehrere Schnitte am Arm beibrachte; er gab zunächst an, er habe sich nur zur Ader lassen wollen, später, er habe es getan, um wegzukommen (aus dem Krankenhause oder aus dem Leben war nicht zu eruieren). Weiter heißt es: „Der Kranke beantwortet jede an ihn gestellte Frage prompt und zweckentsprechend. Er klagt über Schlaflosigkeit und große Unruhe; er will vielerlei sehen und hören, Stimmen, die ihm dies und jenes zurufen, Gesichter, Fratzen etc. Vor allem aber rollt alles Frühere beständig an ihm vorüber".

Pat. ist hier ganz geordnet, will von Sinnestäuschungen etc. nichts wissen, zeigt aber eine mürrische, unzufriedene Stimmung, produziert namentlich in Gegenwart des Arztes eine Menge vager hypochondrischer Beschwerden; dabei entwickelt er vorzüglichen Appetit und schläft gut.

Die körperliche Untersuchung ergibt außer einer Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme, sowie der Radial- und Peroneusmuskulatur (ohne elektrischen Befund!) keine Anomalie.

Nach zirka 14 Tagen waren unter erheblicher Gewichtszunahme die hypochondrischen Beschwerden zurückgetreten, Pat. wurde freundlicher und zugänglicher, beteiligte sich fleißig an den Feldarbeiten.

Am 9. April abends wurde er in der Klinik vermißt; am folgenden Morgen wurde er durch einen Gärtnergehilfen, dem er von einem Gendarmen übergeben war, der Klinik wieder zugeführt. Er gab an, daß er nicht wisse, wie er aus der Klinik entwichen und was er dann gemacht; am Morgen sei er bei einem Strohdiemen hinter Diemitz (zirka $1/2$ Stunde von der Klinik) wieder „zu sich gekommen". Von einem Gendarmen kontrolliert, habe er angegeben, woher er gekommen und sich sofort bereit erklärt, wieder hierherzukommen, so daß dieser es für ausreichend hielt, einen des Weges nach Halle gehenden Gärtner mit seiner Begleitung zu beauftragen; er folgte willig, erschien ganz komponiert und bot — abgesehen von der fehlenden Erinnerung für die Flucht — weder bei der Wiederaufnahme noch in der Folge irgend welche Auffälligkeiten.

Er wurde am 28. April entlassen.

Als der Kranke der Klinik wieder zugeführt war, bereitete es uns eine Art von Genugtuung, daß wir fast vor unseren Augen einen ganz einwandfreien Fall von Fugue sich hatten abspielen sehen. Daß der Kranke etwa die Absicht gehabt haben sollte, aus der Klinik zu entfliehen, erschien ganz ausgeschlossen; er hatte im Gegenteil keinen Zweifel daran gelassen, daß er je

länger, je lieber bleiben wolle, und seine Freude, daß er nach wenigen Stunden wieder zurückgebracht und aufgenommen wurde, schien offenbar und verständlich. Der — wie ich damals anzunehmen geneigt war — epileptische Zustand schien mir auch geeignet, den eigentümlichen transitorischen Zustand, der im Krankenhause in H. einige Wochen nach der Aufnahme, also sicher nicht mehr infolge der vorhergegangenen Alkoholexzesse aufgetreten war, verständlich erscheinen zu lassen. Jeder Grund, die Ärzte — dort wie hier — zu täuschen, schien ausgeschlossen, und es tauchte auch keinerlei derartiger Verdacht auf. Daß N. ein sehr lebhaftes Interesse daran haben konnte, sich auf eine bestehende Geisteskrankheit zu berufen, wurde uns erst nach zirka 1 Jahr wieder durch ein staatsanwaltschaftliches Schreiben bekannt. Inhaltlich desselben hatte er sich unter falschem Namen eingeführt, war seit 1878! wegen Mordes verfolgt und am 13. Dezember 1900 deshalb zum Tode verurteilt. Nun sollte wegen der Vollstreckung des Urteils Entscheidung getroffen werden. Über den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt geworden; von hier wurde nur die Krankengeschichte eingefordert. Daß die Zustände des N. tatsächlich simuliert waren, wird dadurch natürlich nicht erwiesen, daß mir der Fall aber nicht mehr so einwandfrei erschien, wie vorher, mag begreiflich erscheinen. Auch in diesem Falle wüßte ich aber nicht, wie die Richtigkeit der Angaben mit Sicherheit zu erweisen oder zu widerlegen wäre.

Ich habe mich bemüht, die mir bekannt gewordenen Züge der Krankheitsbilder soweit wiederzugeben, als es mir für die Auffassung der Erkrankung nötig erschien; daß nicht mehr Details über die äußeren Erlebnisse angeführt sind, wird der Verwertbarkeit nach dieser Richtung keinen Eintrag tun; so romanhafte Erlebnisse, wie sie namentlich einige französische Autoren, allen voran Tissié, von ihren Kranken mit fast feuilletonistischem Behagen zu berichten wußten, hat keiner von den beobachteten Fällen aufzuweisen.

Die große Zahl der Beobachtungen in relativ kurzer Zeit mag zum Teil einem Zufall zu verdanken sein; immerhin beweist schon die Möglichkeit eines derartigen Zufalles, daß die wirkliche Zahl hierhergehöriger Fälle doch eine recht erhebliche

sein muß. Zum Teil ist die Zahl dadurch gewachsen, daß ich auch einige ganz jugendliche Individuen mit aufgenommen habe, denen ausweislich der Literatur sonst nur weniger Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Ich hielt es nicht für gerechtfertigt, sie auszuschließen; daß nicht jedes Kind, das „hinter die Schule geht", hierher gehört, ist selbstverständlich, ebenso, daß die Scheidung zum Teil infolge ungenügender Anamnese, zum Teil, wie ich schon hier vorwegnehmen möchte, auch der Natur der Sache nach nicht immer möglich sein wird. Aus diesem Grunde habe ich, wie oben erwähnt, einige weitere nur vorübergehend poliklinisch beobachtete Fälle nicht aufgenommen. Auf der anderen Seite ergibt sich, abgesehen von anderen Momenten schon aus der Häufigkeit, mit der „Entlaufen" schon in der Kinderzeit bei Personen festgestellt wird, die später an zweifellosen Fuguezuständen leiden, die Zugehörigkeit vieler in frühen Jahren auftretender Wanderzustände zu der hier besprochenen Krankheitsgruppe; ihre Kenntnis scheint von Bedeutung, weil ihr Nachweis gelegentlich — insbesondere in Fällen wiederholter Desertion — erheblich, ja unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung für die klinische und demnächst für die forense Auffassung werden kann.

Wenn ich oben den Versuch als zulässig bezeichnet habe, die Fuguezustände psychologisch erklärbar zu machen, so sollten damit nicht etwa philosophische Reflexionen in Aussicht gestellt werden; derartige mehr philosophische Überlegungen über automatisches Handeln, unbewußtes Handeln, die Frage des Bewußtseins überhaupt und ganz besonders während der Fuguezustände haben — neben den italienischen — insbesondere die französischen Autoren beschäftigt (das Wesentlichste darüber findet sich bei Frenkel[1]) und Dénommé[2]) zusammengestellt) und sind teilweise für die vielfach modifizierte Terminologie (Automatisme ambulatoire (Charcot), Déterminisme ambulatoire (Duponchel), impulsions morbides àla déambulation (Dénommé), Délire ambulatoire (Dénommé), Vagabondage impulsif (Pîtres), bestimmend gewesen. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob wir genötigt sind, die

---

1) Frenkel, Étude psycho-pathologique sur l'automatisme dans l'épilepsie et dans les autres maladies nerveuses. Thèse de Lyon 1890.

2) Dénommé, Des impulsions morbides à la déambulation au point de vue médico-légale. Thèse de Lyon 1893.

Fugue-Zustände als ein — nur durch Analogien dem Verständnis näherzubringendes — Phänomen sui generis aufzufassen, oder ob wir solche Vorkommnisse ebenso wie etwa die Nahrungsverweigerung, den Selbstmord, den „Zerstörungstrieb" der Geisteskranken aus anderen elementaren Störungen heraus zu erklären im stande sind, und auf welchem Boden eben diese elementaren Störungen etwa zu erwachsen pflegen. Ich habe deshalb zunächst auch die nichts präjudizierende und dabei kurze Bezeichnung: „Fugue" als die brauchbarste erachtet.

Es erscheint mir zweckmäßig, zunächst zu erörtern, ob tatsächlich Anhaltspunkte genug dafür vorliegen, das Gros der Fugue-Zustände unter die epileptischen Erscheinungen unterzuordnen. Man darf wohl behaupten, daß das viel zitierte Wort Trousseaus[1]): Keine Krankheit werde so häufig verkannt, wie die Epilepsie, heutzutage wenigstens auf die Sachverständigen im engeren Sinne nicht mehr Anwendung finden kann. Im Gegenteil hat eine entgegengesetzte Neigung bereits zu einer Reaktion von verschiedenen Seiten Anlaß gegeben, die ihren präzisesten Ausdruck neuerdings durch Wollenberg[2]) gefunden hat; er verlangt, „daß die Diagnose Epilepsie, insbesondere auch in foro, ohne den Nachweis für diese Krankheit charakteristischer, körperlich nervöser Krankheitszeichen nicht gestellt werden darf, wenn sie sich nicht ins Nebelhafte verflüchtigen soll". Ich würde noch nicht ganz so weit gehen, und würde mich unter besonderen Umständen im Einzelfalle auch vielleicht entschließen, die Diagnose Epilepsie zu stellen, wenn mir der Nachweis körperlicher Symptome nicht gelingen sollte. Anders als dem einzelnen Fall wird man sich allerdings einer aus zahlreichen Einzelbeobachtungen zusammengestellten Beobachtungsreihe gegenüber zu stellen berechtigt sein. Gehört ein gewisser Symptomenkomplex wirklich der Epilepsie zu, so muß meines Erachtens jedenfalls die Mehrzahl der zur Kognition kommenden, diesen Symptomenkomplex darbietenden Individuen sich als mit anderweitigen epileptisehen Erscheinun-

[1]) cfr. Legrand du Saulle, Ann. méd. psychol. 1873, II, p. 155.

[2]) Wollenberg, Handbuch der ger. Medizin. Herausgeg. v. Hoche, S. 674.



gen im Sinne Wollenbergs behaftet erweisen lassen; die bekannten Schwierigkeiten, die bei einem oder zufällig auch einigen Individuen den Nachweis bestehender epileptischer Erscheinungen unmöglich gemacht haben mögen, können nicht mehr für deren Fehlen herangezogen werden, sobald es sich um Beobachtungsreihen handelt. Auch die andere, gegenüber einem Einzelfalle in Betracht zu ziehende Möglichkeit, daß der beobachtete Zustand psychischer Erkrankung ausnahmsweise den ersten Anfall einer erst später mit charakteristischen Zeichen debutierenden Epilepsie darstelle, kann zahlreichen Beobachtungen gegenüber nicht mehr in Betracht kommen. Anzunehmen, daß gewisse Symptomenkomplexe mit besonderer Häufigkeit als echte „Epilepsie larvée" auftreten, erscheint an sich etwas künstlich, auch wenn man berücksichtigt, daß die schwersten transitorischen epileptischen Psychosen nicht immer gerade bei den Individuen mit den schwersten somatischen Zeichen aufzutreten pflegen [1]); auf alle Fälle wäre eine derartige Annahme nur dann zulässig, wenn es gelänge, bei zweifellosen Epileptikern einen absolut sicher zu charakterisierenden und abgrenzbaren Symptomenkomplex zu konstatieren, der mit unverkennbar gleichen Zügen bei anderen Patienten wiederkehrend, dann, aber auch nur dann, auch bei diesen als epileptischer wieder- und anzuerkennen wäre. Ob die Fugue-Zustände bei nachgewiesener Epilepsie ein derartig charakteristisches Gepräge haben, wird also in zweiter Linie zu erörtern sein.

Bezüglich des Vorkommens von epileptischen Erscheinungen im engeren Sinne waren mir schon meine eigenen Beobachtungen lehrreich; von den zwölf Kranken mit eigentlichen Fugue-Zuständen lassen nur drei (Beobachtungen V, VI, VII) epileptische Antezedentien erkennen; auch von diesen Dreien hat nur einer häufige epileptische Krampfanfälle gehabt, die möglicherweise als Folgezustände einer groben organischen Gehirnerkrankung aufgefaßt werden müssen; außerdem hat er aber unzweifelhafte hysterische Anfälle dargeboten und ist körperlich und geistig zurückgeblieben; der zweite Kranke hat zwei Krampfanfälle, dabei fünf Fugue-Zustände .durchgemacht;

---

[1]) Vgl. auch v. Krafft-Ebing l. c.



der dritte hat überhaupt nur drei kurz dauernde Ohnmachtsanfälle durchgemacht, die der Schilderung nach allerdings als epileptische werden aufgefaßt werden dürfen; das typische Bild der genuinen Epilepsie bietet jedenfalls keiner der drei Patienten. Von allen übrigen neun Kranken, die eine wahre Musterkarte von verschiedenen äußeren Erscheinungsformen der Fugue-Zustände darbieten, hat keiner Erscheinungen gezeigt, die bei einiger Vorsicht noch als epileptische zu deuten gewesen wären.

Ich habe gleichwohl Bedenken getragen, die auf Grund dieser Beobachtungen sich aufdrängenden Schlüsse zu verallgemeinern, bevor ich sie an einem größeren Material nachzuprüfen Gelegenheit hatte. Ich habe zu dem Behufe — wie ich wohl nicht zu betonen brauche, ohne Auswahl — die in der Literatur gesammelten Fugue-Zustände, soweit sie einigermaßen genauer beschrieben sind und mir im Original zugänglich waren — in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt (siehe S. 160 ff.).

Zahlreiche, namentlich in den häufigen Diskussionen des Gegenstandes (besonders in Frankreich) gelegentlich kurz erwähnte Fälle mußten unberücksichtigt bleiben, ebenso alle — auch sonst vielfach erwähnte — die ich nicht im Original studieren konnte. Wie wesentlich gerade die letztere Forderung war, wird sich alsbald ergeben. Von einer eingehenderen Wiedergabe auch nur einzelner Fälle habe ich abgesehen, so groß die Verlockung dazu scheinen mochte; nicht wenige Fälle, allen voran der berühmte Legrand du Saullesche,[1]) geben nämlich bei der Durchsicht der Originalmitteilungen doch ein Bild, wesentlich verschieden von dem, das die kurzen Zitate in der Literatur zu erwecken pflegen, und das auch aus dem Skelett der Krankengeschichte in Tabellenform sich ergeben muß. Daß auch sonst dem gemachten Versuche all die vielen Mängel anhaften, die jedes Arbeiten mit psychiatrischen Beobachtungen anderer und jede übersichtliche Gestaltung derselben so außerordentlich erschweren, habe ich mir selbst am wenigsten verhehlt. Eine der wesentlichsten Schwierigkeiten, denen derartige halbstatistische Untersuchungen zu begegnen pflegen, daß auf die betreffenden Punkte von den früheren Autoren nicht geachtet

[1]) Legrand du Saulle, Étude médico-légale sur les épileptiques. Paris 1877, p. 110.



	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
1	Boetau, Annal. med. psychol. 1892. XV, S. 63	22	Arbeiterin	Mutter hysterisch	—	Seit der Pubertät hysterische Anfälle; zuletzt sehr zahlreich, später Sensibilitätsstörungen.	Eine
2	Burgel, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1270	?	Tischler	Schwer belastet	—	Als Kind Krämpfe, Nachtwandler, Bettnässen. Nächtl. Konvulsionen, Zungenbisse, Kopfschmerz, Delirien, Exhibitionist	Eine längere Reise, wiederholtes Weglaufen
3	Charcot, Leçons de mardi 30, I, 88 und 2, II, 89	35	Bote	Fehlt	—	Einmal siebenstündiger Kopfschmerz als abortiver Anfall, nichts von Epilepsie	In 26 Monaten sieben (eine abortiv)
4	Donath, Arch. f. Psych. XXXII, S. 335, Beob. I	8	Zimmermann	Fehlt	Schweres Kopftrauma im 8. Jahre. Schwerer Potator	Eifersuchtsideen, ein Krampfanfall im 38. Jahre	Jedes Jahr im Herbst
5	Id. Beob. II	46	Handlungsgehilfe	Fehlt	Mit 28 Jahren Schlag gegen die linke Kopfseite	Gehör, Geschmack, Geruch R. herabgesetzt; anfallsweise Kopfschmerz, Schwindelanfälle	In 3 Jahren acht
6	Id. Beob. III	15	Schneider	Eltern und Bruder nervös	Im 5. Jahre Hirnentzündung, 3 Tage bewußtlos	Mikrocephalie	In 1- bis 4-wöchentlichen Zwischenräumen
7	Duponchel, Annales d'hygièn. publ. 1888, XX, S. 5, Beob. IV.	14	Unteroffizier	Schwer belastet, darunter ein Vetter mit Fuguezuständen	Potator	Mit 16 Jahren Anfälle von Bewußtseinsverlust u. Schwindelanfälle, Analgesie, Anästhesie, Points, Gesichtsfeldeinschränkung	Eine im 14. Jahre; wiederholt beim Militär

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
3 Tage	Furcht vor einer Operation wegen Salpingitis	Delirante Halluzinat., zuletzt mit lebhafter Agitation	Fehlt, in der Hypnose zurückzurufen	Hysterie	—
?	Kummer, Heimweh	?	Getrübt, nicht ganz erloschen	Epilepsie	—
3 Stunden bis 8 Tage	—	Einmal Sprung in die Seine	Getrübt	Epilepsie	Zweimal angeblich erfolgreiche Brombehandlung (vgl. auch Denommé im Text)
Einige Wochen bis 5 Monate	?	Wiederholte Suicidversuche	Erhalten	Epilepsie	Osteoplastische Operation
2 bis 10 Tage	Zum Teil Geldsorgen, zweimal ohne Grund	Hungert. Ohrensausen während des Anfalles, Kopfschmerzen	Fast stets erhalten	Epilepsie	Erfolglose Brombehandlung
1 bis 8 Tage	?	Initial verstimmt. Suicidideen. Nachher Schlafsucht	Fast stets erhalten	Epilepsie	—
Bis 9 Stunden	?	Initial: delirante Halluzinationen	Fehlt	Hystero-Epilepsie mit Alkoholismus	Desertiert außerdem wiederholt mit Überlegung (Autor !)

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
8	Frenkel, Thèse de Lyon 1890, Beob. II	ca. 25	Köchin	Keine	?	Absenzen seit dem 10. Jahre, namentlich nach Ärger mehrmals tägl.; Pharynxanästhesie	In 10 Jahren sieben (vorher zwei kurze)
9	Id. Beob. III	35	?	Mutter nervös	—	Nach der Attacke häuf. Anfälle von 10 Min. bis 3 St. dauernd. Schwindel	Eine
10	Id. Beob. IV	10	?	Tante u. Schwester geisteskrank	Hydrocephalus	Nächtliche Delirien, einmal Weinkrämpfe während eines Konzertes	Ca. alle 3 Monate
11	Gaupp, Dipsomanie, Beob. V	33	Jurist	Schwer belastet	—	Depressive Verstimmungen, Zwangszustände, Insuffizienzgefühl	Alle 3 bis 4 Wochen
12	Géhin, Thèse de Bordeaux 1892, Beob. V	43	Kommis	Fehlt	—	Mit 42 Jahren 8 Tage blind. Mit 43 Jahren Anfall von Bewußtlosigkeit n. einer Zurechtweisung, seitdem alle 8 bis 14 Tage; spät. Anfälle mit Secessus, Zungenbiß	Ziemlich oft
13	Id. Beob. VII	12	Bedienter	Zwei Schwest. krampfleidend	—	Gesichtsfeldeinschränkung, keinerlei epileptische Störungen	Ca. alle 6 Monate bis zum 20. Jahre
14	Id. Beob. IX	18	Schüler	Fehlt	Typhöses Fieber	Wiederholt Selbstmorddrohungen, Kopfschmerzen	Eine

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacken	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
Zunächst 1 bis 2 St., dann bis 36 Stunden	Immer Aufregung	Attacken treten im Anschluß an gehäufte Absenzen auf	Erloschen	Epilepsie	Erfolgreiche Brombehandlung
8 Tage	Angeblich auf der Straße überfallen (Konfabulation ?)	Delirante Halluzinat.	Fehlt	Epilepsie	—
4 bis 14 Tage	Keine. Initial bohrende Kopfschmerzen	?	?	Epilepsie	—
1 bis 4 Tage	Einmal Ärger über einen Brief	Einm. Suicidversuch. Bei ärztl. Untersuch. schwer besinnlich aber orient.	Für einzelne Punkte ungefähr, sonst fehlend	Kombination von Epilepsie mit degener. Zügen	—
Bis 11 Stunden	—	—	Fehlt	Epilepsie	Gestorben an Tuberkulose, angeblich für Epilepsie typischer Gehirnbefund
Bis 3 Tage kontinuierlich. Serien von 5 Wochen langer Dauer	—	—	Getrübt	Epilepsie	—
7 Tage	Schon vorher intensiver Wunsch nach Spanien, wo er zuletzt ankommt, zu reisen	—	Getrübt	Hysterie	—

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
15	Id. Beob. XVIII	10	Krämer	Mutter nervös	—	Neurasthenische Beschwerden	Fünf bis zum 27. Jahre
16	Id. Beob. XIX	8	Schüler	Vater Potator	—	Nicht schwachsinnig	Fünf bis zum 15. Jahre
17	Id. Beob. XX	13	Schulkind (weiblich)	Großmutter epileptisch	?	Mit 8 Jahren Nachtwandeln. Nicht schwachsinnig, sehr lebhaft, Gesichtsfeldeinschränkung	Sechs innerhalb 7 Monaten im 13. Jahre
18	Hecker, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1874, S. 15	17	Soldat (Landwirt)	Fehlt	Schläge auf den Kopf	Kinderkrämpfe, Schwindelanfälle? Zitterkrämpfe. Leicht geistesschwach	Zirka acht bis zum 24. Jahre
19	Heller, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1876, S. 273	Vor Einstellg. zum Milit.	Arbeiter (Soldat)	Zwei Brüder d. Vaters geisteskrank	Im 12. Jahre Kopfverletzung	Periodische Kopfschmerzen, zugleich sehr still	Vor der Einstellung sehr oft. Von Dec. 1873 bis Sept. 1874 viermal
20	Legrand du Saulle, Étude méd. légale sur les épileptiques Beob. XX	28	Kutscher	—	—	—	Fünf bis sechs in einem Jahre
21	Id. Beob. XXII	44	Arbeiter	—	—	—	Häufig

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
—	Einmal verweigerter Urlaub; einmal Besorgnis wegen eines Exzesses; einmal Vorwürfe vom Vater; einmal Zank in einem Bordell	Einmal Gehörshalluzinationen	Erhalten	Neurasthenie	Desertiert
Bis zu 5 Monaten	—	—	Erhalten	Neurasthenie	Seit dem achten Jahre unwiderstehlicher Hang zum Vagabundieren. Trotz Korrektionsanstalt unverbesserlich
Bis 8 Tage	—	—	Erhalten	Neurasthenie	—
1 bis 6 Tage	Furcht vor dem Schwimmen, Fußschmerzen; zum Teil grundlos	Einmal falsche Namensangabe	Getrübt	Epilepsie	Desertiert
Mehrere Tage	—	—	?	Epilepsie	—
Stunden ?	—	—	Fehlt	Epilepsie	—
Einmal 31 Monate	—	—	Fehlt	Epilepsie	Erfolgreiche Brombehandlung

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
22	Id. Beob. XXIV	32	Mechaniker	—	—	—	—
23	Id. p. 110, Fait sans précédents dans la science!	?	Kaufmann	—	—	Kongestionen, Gedächtnisschwäche	Zwei innerhalb mehrerer Jahre
24	Mörchen, Über Dämmerzustände, Beob. V	54	?	Ein Bruder epilept., einer geisteskrank	Potus seit dem 15. Jahre, Kopfverletzung mit 54 Jahren	Seit der Kindheit bis zum Unfall (dann fehlend) epileptische Anfälle	?
25	Id. Beob. XIX	19	Soldat	Vater Epileptiker	Diphtherie im 15. Jahre, seitdem verändert	Mit 17 Jahren Suicidversuch. Nächtliche Delirien und Angst. Heimtückisch, Anfälle mit Weinkrampf, Pupillenstarre, Bewußtsein erhalten. Hemianalgesie	Drei beim Militär
26	Motet, Annales méd. psych. 1886, p. 125	Nach dem Milit.-Dienst	Maurer	?	Sturz drei Stockwerke tief, nachher 8 Tage comatös	Monatelange Amnesie nach dem Unfall, die allmählich schwindet	?
27	Saint-Aubin, Thèse de Paris, Beob. I	Während der Milit.-Zeit	Beamter	Vater nervös	—	Schwindelanfälle, Hemianalgesie.	?
28	Id. Beob. II	13	?	Vater und Großvater Potator, Tante geisteskrank	—	Vom zweiten bis dritten Jahre Nachtwandeln. Hysterische Anfälle, Points, einseitige Anosmie, Gesichtsfeldeinschränkung	Eine

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
1 bis 3 Tage	—	—	Fehlt	Epilepsie	—
Monate	Geldverluste	—	Fehlt	Epilepsie	Endet durch Selbstmord
?	?	Sehr erregt; schimpft und beleidigt	Fehlt	Epilepsie	In strafrechtlicher Untersuchung
?	Benutzt günstige Gelegenheiten (Meldereiten) zum Entweichen	—	Einmal völlig erhalten, zweimal fehlend	Epilepsie	—
4 Stunden bis 8 Tage	?	—	Fehlt	Traumatisme cerebral. Nicht epileptisch	Von Charcot (Leçons, übersetzt von Freud 1888/89, S. 276 bis 278) als Epileptiker angesprochen
Stunden	?	Beginn mit Globus. Todesangst	Fehlt	Hysterie	—
?	?	?	Fehlt	Hysterie	—

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
29	Id. Beob. IV	36	? Weiblich. Kranke	?	—	Points. Einseit. Sensibilitätsstörungen, Wein- und Lachkrämpfe	Eine
30	Id. Beob. V	19	Weiblich. Kranke	Mutter nervös	Akuter Gelenksrheumatismus mit 13 Jahren	Hysterische Anfälle, Sensibilitätsstörungen	Eine
31	Id. Beob. VI	32	?	Mutter hyster.	—	Hysterie. Hemiplegie, Hemianästhesie	Eine
32	Id. Beob. VII	?	Kellner	?	?	Hemianalgesie, Points, hysterische Anfälle	Mehrmals
33	Schultze, Allg. Ztschr. f. Psych. 55, S. 748, Beob. I	1 Jahr vor der Einst. zum Milit.	Einjähriger	Vater Epilept. und Potator	—	Einmal nachts im Hemde nach Hause gekommen, ein Anfall (epileptisch?)	Zwei innerhalb eines Jahres
34	Id. Beob. II	za. 30	?	Mutter epilept., Mutter-Schwest. melanch.	Während der Militärzeit Gehirnerschütterung durch Sturz	Dreimal Schwindel und Ohnmacht. Agoraphobie, Dipsomanie	Fünf bis zum 38. Jahre
35	Id. Beob. III	Als Lehrling	Chemiker	Großvater, Vetter, Cousine epileptisch	Asphyktisch geboren	Hemikranie, energielos, vielgeschäftig, einmal Absence	Sechs bis zum 22. Jahre
36	Id. Münch. Med. Wochenschr. 1900, S. 416	13	Schreiner	Belastet	Scharlach im 13. Jahre. Kopfverletzung in der Jugend	In sechswöchentlicher Beobachtung zweimal Schwindel, zeitweise gedrückt	Allmonatlich
37	Souques, Arch. d. Neur. 1892, S. 61	32	Beamter	Schwer belastet	Zu früh geborener Zwilling	Spät entwickelt, Kinderkrämpfe. Seit dem 20. Jahre Dipsomanie. Keine epileptische Antezedentien	Zwei in neun monatlichen Intervallen

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
4 Stunden	Erfährt vorher, daß ihr Mann sie hintergeht	—	Fehlt	Hysterie	—
Stunden ?	—	—	Fehlt, in der Hypnose zu erwecken	Hysterie. (Neurasthenie nach Influenza)	—
Stunden	Vermögensverlust	—	Fehlt, in der Hypnose zu erwecken	Hysterie	—
Bis 5 Stunden	—	—	Fehlt	Hysterie	—
8 Tage bis mindestens 14 Tage	Einmal Besorgnis, nicht befördert zu werden ? ?	Ein auffallend expansiver Brief	Getrübt	Epilepsie	Desertiert
Wochen	Eheliche Zwistigkeiten	Zweimal delirante Halluzinationen	Getrübt	Epilepsie	—
Wochen	Hänseleien in der Stellung. Besitz von Geld?	Viermal Abschluß mit Suicidversuch, respektive Vorbereitung dazu	Im ganzen erhalten. Zweimal teilweise ausgefallen	Epilepsie	Desertiert
Einige Tage, 18 Tage	Einmal nach einer Arreststrafe	Initial bohrende Kopfschmerzen, Schwindel	Meist fehlend, zeitweise erhalten	Epilepsie	Mehrfach desertiert. Wegen Diebstahl in strafrechtlicher Untersuchung
40 Stunden 25 Stunden	—	—	Erhalten	Degéneré héréditaire	Erfolgreiche Brombehandlung

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attaquen
38	Sous, Thèse de Paris 1890, Beob. IX	Zehn Jahre nach dem Milit.-Dienst	Torwächter	Schwer belastet	—	Bettnässen bis zum 14. Jahre, einmal später; einmal Verwirrtheitszustand beim Militär. Zustände von Verstimmung (Absencen), nachher Schlaf. Hysterische Sensibilitätsstörungen (vom Autor als solche bezeichnet)	Okt. 1887, Juli 1888, Sept. 1889 je eine
39	Id. Beob. X	30	Papierhändler	Schwer belastet	—	Bettnässen bis zum 13. Jahre mit 16 bis 18 Anfälle von Somnambulismus. Mit 22 Jahren alle Monate und öfter Anfälle, Anfälle mit grands mouvements. Nach einem Wanderanfall: Anästhesie der Vorderarme. Vorher Globusgefühl.	Zunächst 6 Monate mit mathemat. Regelmäßigkeit zu gleicher Zeit, später unregelmäßig zum Teil noch öfter
40	Tissié, Les aliénés voyageurs. Thèse de Bordeaux 1886, Beob. VII	17	Ohne	Keine	—	Mit $2^1/_2$ Jahren Krämpfe. Seit dem 17. Jahre im Anschluß an Aufregungen „hystero-epilept. Anfälle", * „Instabilité".	In Intervallen von 6 bis 8 Monaten
41	Id. Beob. VIII	10	Korporal	Mutter und eine Cousine geisteskrank	Zwilling. Potator	Homosexuale Neigungen. Bis zum 16. Jahre epileptische Anfälle. Bettnässen. Anästhetische Zonen über den ganzen Körper	Täglich

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
20 Tage; 8 Stunden; kurz dauernd.	Einmal Angst wegen einer angeblichen Dienstvernachlässigung; einmal heftige Aufregung; einmal Ärger	Einmal Tiervisionen	Fehlt	Epilepsie	Zeitweise erfolgreiche Brombehandlung
Bis 24 Stunden	Im Anschluß an Familienzwist, sehr oft im Anschluß an die Lohnzahlung	Kneipt und besucht Bordelle	Fehlt	Epilepsie	Zeitweise erfolgreiche Brombehandlung
—	Im Anschluß an die hystero-epileptischen Anfälle oder Aufregungen	Exzesse. Einmal Brandstiftung	?	Epilepsie	*Eigene Auffassung des Autors. Von Denommé und Géhin unter die Hysterie eingereiht
?	?	Delirante Halluzinat.	Getrübt	Epilepsie	Desertiert

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
42	Id. Beob. IX	12	Arbeiter ?	Vater und Bruder Hypochonder	Mit 8 Jahren Fall von einem Baum	Migräneanfälle seit dem Sturz. Bettnässen. Gesichtsfeldeinschränkung. Hypästhetische Zonen und verbreitete Analgesien	Nur wochen- bis monatelange freie Intervalle
43	Voisin, Annal. méd. psych. 1889, X, S. 418	30	Arbeiterin	Mutter leidet an Migräne	—	Hysterische Schlafzustände. Zahlreiche Points. Hysterische Hemiparese	Drei in 7 Wochen
44	Westphal, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXIX, S. 198	za. 17	Musketier	—	Steinwurf vor den Kopf im 16. und 18. Jahre	Bettnässen. Stumpf und gleichgiltig	Vor der Einstellung sehr oft. Beim Militär in 18 Monaten sechsmal
45	Ziehen, Pathol. Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. N. u. P. XI, S. 397	19	Ohne bestimmten Beruf	Fehlt	—	Im Anschluß an die Impfung im 3. Jahre 6 bis 7 Wochen lang gehäufte Krämpfe. Sonst nichts v. Epileps.	Zirka elf bis zum 30. Jahre
46	Eigene Beob. II.	14	Arbeiter (Soldat)	Keine	Steinwurf gegen den Kopf im 14. Jahre	Als Kind Krämpfe. Nach einem Anfall hysterische Lähmung. Später verdrossen. Lebensüberdrüssig	Zirka 15 bis zum 20. Jahre
47	Eigene Beob. III	?	Stellenvermittler	Keine	—	Weichlich und lenksam. Halbseitige Kopfschmerzen. Einmal Suicidvers. (im Anfall ?)	Gehäuft
48	Eigene Beob. IV	15	Kaufmann	Vater Potator	—	Schwindel. Anfälle von Zittern, bis eine Stunde dauernd, schon als Kind Suicidversuch	Zirka 15 bis 20 bis zum 26. Jahre

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
Monate	Zur Desertion durch einen Kameraden verleitet	—	Zum Teil fehlend, zum Teil gut erhalten. In der Hypnose wieder zu wecken	Captivé (nach der Terminologie des Autors)	Desertiert. Von Denommé, Duponchel, Frenkel, Géhin unter die Hysterie eingereiht
4 bis 12 Stunden	—	—	Fehlt, in der Hypnose zurückzurufen	Hysterie	—
Mehrere Tage	Furcht vor Strafe ? ? Plötzliches Heimweh	Läuft vom Militär stets nach Hause	Erhalten	Annahme der Epilepsie, trotz Bettnässen nicht berechtigt (S. 211)	Desertiert; in strafrechtlicher Untersuchung
Bis 3 Wochen	Angst wegen Schulden und Ärger je einmal; sonst fehlend	—	Erhalten	Impulsives Irresein ?	—
Bis 4 Tage	Zum Teil Ärger über schlechte Behandlung	Still für sich. Mehrmals zuletzt Suicidversuch	Getrübt, nicht erloschen	(Hysterie?)	Desertiert
Stunden, bis zu mehreren Tagen	Häusliche Dissidien	Motorisch gehemmt bei der Untersuchung	Getrübt	?	—
Tage bis Wochen	Alkoholexzesse ? ?	Kneipt und verschwendet Geld	Zum Teil ungetrübt, zum Teil fehlend	?	Desertiert. Später an Alkoholhalluzinose erkrankt

	Autor	Alter beim Beginn	Stand	Heredität	Andere ätiologische Momente	Andere nervöse Erscheinungen	Häufigkeit der Attacken
49	Eigene Beob. V	15	Lehrling	Keine	—	Zweimal Anfall von Krampf, respektive Ohnmacht; kurz dauernde Delirien	Zirka fünf in einem Jahre
50	Eigene Beob. VI	12	Maler	Mutter nervös	Im 8. Jahre Gehirnerschütterung	Körperlich und geistig zurückgeblieben. Hysterische und epileptische Krampfanfälle	Seit dem 12. Jahre alle 14 Tage; mit einer längeren Pause
51	Eigene Beob. VII	26	Kaufmann	Vetter epilept.	Mit 18 Jahren Kopfverletzung	Dreimal Absencen	Eine sichere
52	Eigene Beob. VIII	16	Maschinenputzer	Keine	Im zweiten Fall erschöpfende Influenza	—	Eine im 16., eine im 32. Jahre
53	Eigene Beob. IX	—	Kaufmann	Keine	?	Neurasthenische Beschwerden seit einem Jahr	Eine
54	Eigene Beob. X	16	Kaufmann	Keine	?	Zerfahren, prahlerisch, eitel; schwach begabt. Delirien	In monatelangen Intervallen
55	Eigene Beob. XI	40	Dreher	Keine	Mit 39 Jahren Verletzung am Fuß mit nachfolgender Eiterung	Hysterische Krampfanfälle mit Delirien	Innerhalb 8 Tagen zweimal
56	Eigene Beob. XII	35	Müller	Keine	Chronische Lungenerkrankung. Mit 30 Jahren Unfall (Sturz v. ein. Treppe)	Hysterische Anfälle	Mehrmals in kurzer Zeit
57	Eigene Beob. XIII	54	Arbeiter	?	Chronischer Potator	Einmal delirant. Zustand	Eine

Dauer der Attacken	Veranlassende äußere Momente	Besondere Erscheinungen während der Attacke	Verhalten der Erinnerung	Vom Autor angenommene Diagnose	Bemerkungen
Bis 24 Stunden	Will damit andere Beschäftigung erzwingen	—	Erhalten	Epilepsie	—
Mehrere Tage	—	—	Erhalten	Organische Gehirnerkrankung, kompliziert mit Hysterie	—
2½ Stunden	Fehlen	—	Für die größte Zeit fehlend. Rest erhalten	Epilepsie	—
Mehrere Wochen	—	Zahlreiche Einbruchsdiebstähle	Stark getrübt	?	—
Mehrere Tage	—	Gehemmt, wortkarg, zeitweise traumhafte Situations-Umdeutung	Stark getrübt	?	—
Stunden bis Wochen	Einmal eine Zurechtweisung	Vorher Insuffizienzgefühl, reizbar, nachher wochenlang verstimmt	Erhalten	?	In den letzten Jahren meist in Anstalten
4½ und 1 Stunde	—	—	Fehlt	Traumatisch. Hysterie	—
? ?	—	Ärztlich untersucht, ohne wesentlichen Befund	Fehlt	Traumatisch. Hysterie	—
1 Stunde ? ?	? ?	—	Fehlt	?	Glaubwürdigkeit zweifelhaft

war, liegt allerdings bezüglich der epileptischen Antezedentien der Fugue-Kranken nicht vor. Die Frage der Epilepsie ist wohl von allen Autoren besonders in Erwägung gezogen und die Anamnese — in den meisten Fällen wird dies auch ausdrücklich betont — gerade nach dieser Richtung besonders sorgfältig erhoben. Was in der Literatur diesbezüglich niedergelegt ist, darf demnach füglich als der Ausdruck des wirklich Eruierbaren erachtet werden.

Insgesamt habe ich 45 verwertbare Fälle sammeln können. Von diesen sind 28 ausweislich der vorletzten Kolonne der Tabelle von den Autoren als Epilepsie diagnostiziert worden; aber unter diesen 28 Kranken konnten wieder nur bei 14 somatische Zeichen von Epilepsie konstatiert werden; das Verhältnis zu der Gesamtzahl — von der Ausrechnung genauer Prozentzahlen sehe ich hier wie später absichtlich ab — entspricht ungefähr dem bei meinen eigenen Beobachtungen konstatierten; Übereinstimmung besteht auch nach der Richtung, daß es sich wenigstens in der übergroßen Mehrzahl der Fälle um Epilepsien handelt, die nur sehr wenig typische Symptome machen, Symptome, die vielleicht erst im Lichte der psychischen Erscheinungen als epileptische gewürdigt wurden. Legte man wieder die von Wollenberg[1]) aufgestellte Forderung der Beurteilung zu grunde, daß zur Annahme der „Krankheit" Epilepsie der Nachweis verlangt werden müsse, daß die betreffenden Krankheitserscheinungen Teilerscheinungen einer dauernd wirkenden und sich in mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen anfallsartig entäußernden krankhaften Veränderung sind, so würde weiter eine Reihe ausscheiden. Nur der von Burgl[2]) beschriebene Kranke bietet eine einigermaßen typische Epileptikeranamnese: Kinderkrämpfe, Nachtwandeln, Bettnässen, nächtliche Konvulsionen, morgendliche Kopfschmerzen, Schwindelanfälle; in Donaths[3]) Beob. I muß sich die Diagnose auf einen Krampfanfall, noch dazu bei einem schweren Potator stützen; von den beiden hierher gehörigen Kranken Mörchens[4]) hat der eine (Beob. V) von Kindheit an Anfälle, die im Anschluß an einen Sturz aufhören, bei

[1]) l. c. S. 676.
[2]) Burgl. l. c.
[3]) l. c.
[4]) Mörchen, Über Dämmerzustände. In. Diss. Marburg 1901.



dem zweiten (Beob. XIX), den ich der Diagnose des Autors folgend hier aufgenommen habe, stützt sich die Diagnose wohl auf die in einem sonst „allerdings nicht typisch epileptischen" Anfall beobachtete Pupillenstarre. Von Schultzes vier Kranken hatte nur der erste einen Anfall, der wieder nicht charakteristischer Natur, „am ehesten als epileptischer zu deuten war"; der zweite (Dipsomane!) hatte drei Anfälle von Schwindel und Ohnmacht; bei dem dritten sind eine Absence und migräneartige Kopfschmerzen konstatiert. Daß die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Epilepsie auch von anderer Seite bezweifelt wurde, ist oben erwähnt. Im vierten Falle sind nur zwei nicht näher beschriebene Schwindelanfälle innerhalb einer sechswöchentlichen Beobachtung erwähnt. Der Kranke von Hecker[1]) zeigt, abgesehen von den nicht weiter verwertbaren Kinderkrämpfen, Schwindelanfälle und Zitterkrämpfe recht eigentümlicher Art (insbesondere beim Schießen). Der Kranke von Sous[2]) (Beob. IX) zeigt Zustände von Verstimmung (Absencen?) mit nachfolgendem Schlaf. Der Kranke Duponchels[3]) bietet einen Anfall von Bewußtseinsverlust und Schwindelanfälle; die Kranke von Frenkel[4]) zeigt Absencen, die allerdings immer nach Ärger auftreten, der Kranke von Géhin[5]) zeigt Anfälle, die zwar mit Secessus und Zungenbiß einhergehen, aber erst im 43. Lebensjahre angeblich zum ersten Male im Anschluß an eine Zurechtweisung aufgetreten sind und dann gleich in ungewöhnlicher Häufigkeit sich wiederholt haben; der Kranke Tissiés[6]) zeigt bis zum 16. Jahre epileptische Anfälle und Bettnässen, avanciert aber doch zum Korporal. Die an sich dürftige Symptomatologie dieser 14 Epilepsiefälle wird nun in ihrer Bedeutung dadurch weiter illustriert, daß ein Teil derselben neben diesen zunächst als epileptisch anerkannten Erscheinungen noch körperliche der Hysterie darbietet: Der zweite der erwähnten Fälle von Mörchen hat Weinkrämpfe und zeigt eine halbseitige Sensibilitäts-

[1]) l. c.

[2]) Sous, De l'automatisme comitial ambulatoire. Thèse de Paris 1890.

[3]) Duponchel, l. c, Beob. IV.

[4]) Frenkel, l. c. Beob. II.

[5]) Géhin, Contribution à l'étude de l'automatisme ambulatoire ou vagabondage impulsif Thèse de Bordeaux 1892. Beob. VII.

[6]) Tissiè, Les aliénés voyageurs, Thèse de Bordeaux. 1886/87. Beob. VIII.

störung; der Duponchelsche Kranke zeigt gleichfalls Anästhesien, hysterische Points und Gesichtsfeldeinengung; die Kranke Frenkel's, deren mehrmals täglich auftretende Absencen an sich schon suspekt erscheinen, eine Pharynxanästhesie, der Kranke Tissiés verbreitete Anästhesien. Der Kranke Sous' zeigt vom Autor selbst als hysterisch bezeichnete Sensibilitätsstörungen. Von 14 Epileptikern zeigen also 5 hysterische Erscheinungen; ich lasse dahingestellt, ob man, was nahe genug läge, berechtigt sein wird, daraufhin die Diagnose der Epilepsie in all diesen Fällen zugunsten der Hysterie umzustoßen; zum mindesten wird man eine Kombination von Hysterie und Epilepsie (NB! nicht etwa im Sinne einer „Hystero-Epilepsie!") anzunehmen haben. Auf alle Fälle aber verlieren diese Beobachtungen an Beweiskraft, wenn es sich darum handelt, den Beweis der Zugehörigkeit bestimmter psychischer Erscheinungen zur Epilepsie durch ihr vereintes Vorkommen mit körperlichen epileptischen Störungen zu erbringen; mit mindestens gleichem Rechte dürfen sie a priori den gleichzeitig bestehenden hysterischen Erscheinungen analog gesetzt werden. Es verbleiben demnach zur späteren Nachprüfung noch von 45 Fällen 9, bei denen außer den Fugue-Zusänden einigermaßen gesicherte, epileptische körperliche Störungen konstatiert werden konnten, und unter diesen eigentlich nur ein Kranker, den man auf Grund der beobachteten körperlichen Erscheinungen ohne weiteres als Epileptiker schlechthin zu bezeichnen berechtigt wäre. Eine gewisse Bestätigung dieser aus der Literatur gewonnenen Resultate scheint mir eine — wenig bekannt gewordene — Mitteilung von Janchen[1]) zu bringen. Janchen hat unter 176 Fällen, die durch das Wiener Militärsanitätskomitee begutachtet wurden, 23 gefunden, bei denen ein „periodisch und übereinstimmend als unwiderstehlich bezeichneter Drang" zur direkten Ursache von Desertionen wurde. Janchen faßt diese Zustände als epileptoide auf, trotzdem aber weist er auf „den Mangel auffälliger Symptome in der Zwischenzeit" hin, die „sicher — speziell während der Präsenzzeit — nicht unbeobachtet geblieben wären"; am öftesten seien Kopfschmerzen

[1]) Janchen, Beitrag zur Kenntnis epileptoider Zustände. Wiener mediz. W.-Schr. 1887, S. 499.

und hie und da auffälliger Stimmungswechsel erwähnt. Auch hier also sind eigentlich epileptische, körperliche Erscheinungen trotz der im gerichtlichen Verfahren erhobenen Anamnese nicht konstatiert. Auch Janchen hat für die „überwiegende Mehrzahl der Fälle" als ursächliche Momente äußere, nicht immer direkt und ausschließlich gegen den Kopf gerichtete Gewalteinwirkung, die zumeist in der Kindheit vorfiel, kennen gelernt.

Den 28 als Epilepsie diagnostizierten Fällen stehen 9 gegenüber, in denen die Diagnose auf Hysterie gestellt wurde; von diesen gehören bezeichnenderweise 7 Voisin,[1]) respektive seinem Schüler Saint-Aubin[2]) an; alle diese 9 Fälle mit Ausnahme eines einzigen von Géhin (Beob. IX) zeigen typisch hysterische Anfälle oder Sensibilitätsstörungen. Solche finden sich aber — abgesehen von den bereits erwähnten Mischerkrankungen — auch statt der fehlenden epileptischen Zeichen in einigen der weiteren Fälle, in denen Epilepsie diagnostiziert ist: Hierher gehört die Beob. VII von Tissié, mit den vom Autor selbst als hysteroepileptisch bezeichneten Anfällen, die Beob. III von Frenkel mit den 10 Minuten bis 3 Stunden dauernden, an die Fugues sich anschließenden Krampfanfällen und desselben Autors Beob. IV: das Kind bietet, abgesehen von nächtlichen deliranten Zuständen einmal einen hysterischen Weinkrampf; hierher gehört ferner die Beob. II von Donath mit rechtsseitiger hysterischer Sensibilitätsstörung, die Beob. X von Sous (Anfälle mit grands mouvements, Globus, Sensibilitätsstörung) und wahrscheinlich auch ein Fall von Géhin (Beob. VII) mit einer sehr exakt bestimmbaren, beiderseits gleich starken Gesichtsfeldeinschränkung. Als hysterisch ist endlich auch Tissiés „Captivé" (Beob. IX) mit den ganz phantastischen Reisen auf Grund des Sensibilitätsbefundes anzusprechen und in diesem Sinne auch übereinstimmend von Pîtres, Dénommé, Géhin und Frenkel aufgefaßt worden; jedenfalls also, auch wenn der letzterwähnte Fall Géhins unberücksichtigt bleibt, 13 Fälle mit sicheren hysterischen Zeichen gegen 9 einigermaßen fundierte epileptische. Dabei ist nach hysterischen Erscheinungen,

---

[1]) Voisin, Automatisme ambulatoire chez une hysterique etc. Ann. méd. psychol. 1889. X. S. 418.

[2]) Saint-Aubin, Des fugues inconscientes hystériques et diagnostic differentiel avec l'automatisme de l'épilepsie. Thèse de Paris 1890.

namentlich in früherer Zeit lange nicht mit der gleichen Sorgfalt gesucht worden, wie nach epileptischen. Unter meinen eigenen Beobachtungen findet sich, wenn ich von dem nicht einwandfreien Falle XII absehe, nur ein sicherer Fall von NB. traumatischer Hysterie; vielleicht liegt es an der weniger suggestiven Untersuchungsmethode, daß nicht noch in dem einen oder anderen Falle, wie es bei Beob. II früher gelungen war, auch hier hysterische Stigmata eruiert werden konnten; daß die Fälle mit positivem Befund in Bezug auf Hysterie ihres Wertes auch dann nicht entkleidet werden, wenn man eine derartig unbeabsichtigte Suggestion bei der Untersuchung als wirksam annimmt, bedarf keiner Ausführung.

Vor einigen Jahren schon hat Pîtres[1]) grundsätzliche Bedenken bezüglich der Auffassung der „impulsiven Wanderungen" als epileptischer geltend gemacht und betont, daß die bis dahin berichteten Fälle nicht einwandsfrei seien. Er erwägt die Möglichkeit, daß die Diagnose der Epilepsie zu Unrecht gestellt werde und daß eine gründliche Untersuchung vielleicht zur Diagnose der Hysterie führen würde. Die obige Untersuchung hat erwiesen, daß diese Vermutung jedenfalls für einen Teil der Fälle zutrifft; wird die Rubrizierung vorgenommen nach der Art der begleitenden körperlichen Erscheinungen, so gehört von den mit Fuguezuständen behafteten Kranken der Hysterie jedenfalls ein größerer Prozentsatz an als der Epilepsie, wobei noch im Einzelfalle jedesmal die hysterischen Symptome um vieles einwandfreier zu sein pflegen als die epileptischen in der anderen Gruppe; der Sicherheit der Diagnose kommt noch der sehr treffend von Hoche[2]) hervorgehobene Umstand zugute, daß die Hysterie „mit der Mehrzahl ihrer Erscheinungen gar nicht in die Lage kommt, mit Epilepsie verwechselt zu werden".

Ich wende mich zu der zweiten Frage, ob die Fugue-Zustände der Epileptischen sich in der oben angedeuteten Weise bestimmt und eindeutig charakterisieren lassen.

---

[1]) Pîtres, Congrès des Aliénistes et Nevrologistes Bordeaux 1895. Archives de Neurologie 1895, S. 250.

[2]) Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902, S. 12.



Die Differentialdiagnose der Fuguezustände — nach Abzug der schon eingangs ausgeschiedenen Wanderungen von Geisteskranken auf Grund länger bestehender Störungen — nach der Art der Grundkrankheit hat wieder namentlich die französischen Autoren lebhaft beschäftigt; fast jede der größeren, diese Zustände behandelnden Arbeiten enthält ein der Differentialdiagnose gewidmetes Kapitel; vornehmlich wird die Scheidung zwischen Hysterie und Epilepsie besprochen, Géhin zieht noch speziell Fugue-Zustände neurasthenischer Genese mit in den Bereich der Besprechung. Das Hauptgewicht wird bei der Scheidung allerdings zumeist auf die außerhalb der Fugue-Attacken beobachteten Erscheinungen gelegt: soweit dieselben anfallsartigen Charakters sind, ist die Frage oben erledigt; die diesbezügliche Literatur bietet eine belehrende Illustration zu der Klage Hoches,[1]) daß sich die diagnostischen Anweisungen zwischen psychischen und somatischen Zeichen „im Kreise herumbewegen". Was den „habituellen Charakter" der betroffenen Individuen anbetrifft, auf den gleichfalls da und dort rekurriert wird, so ist bei aller Verwertbarkeit dieses Faktors in dem einen oder anderen besonders prägnanten Fall, weder der hysterische noch der epileptische Charakter insbesondere gegenüber dem, was man als den Charakter des Degenerierten überhaupt bezeichnet, genügend scharf zu umgrenzen, um eine differentialdiagnostische Verwertung namentlich des in der Literatur niedergelegten Materiales zu gestatten.

Die Zustandsschilderung selbst leidet unter dem vielfach beklagten Umstand, daß sehr selten die Kranken während des Fugue-Zustandes selbst sachverständig beobachtet werden konnten. So kommt es, daß sich die Beschreibung zumeist erschöpft in der Schilderung der mehr weniger phantastischen Irrfahrten, während deren die Kranken eben zumeist durchaus „den Eindruck normaler Menschen machen"; nur vereinzelt findet sich die Angabe, sie seien für betrunken gehalten worden; ob immer mit Unrecht, ist nicht zu entscheiden; tatsächlich ist für eine Anzahl von Fällen festgestellt, daß die Kranken während der Wanderungen exzedieren — nicht nur in Bacho sondern auch in Venere; die Mehrzahl allerdings lebt nament-

[1]) eod. loe.



lich bei den tage- und wochenlang dauernden Zuständen ganz geordnet; eine nicht geringe Zahl geht auch ohne Bedürfnis nach Speise und Trank ganz abseits einsame Wege; nur wenige geben durch ihr Verhalten an sich den Behörden Anlaß zum Eingreifen; häufig aber werden sie obdach-, mittel- und ausweislos als Vagabunden aufgegriffen; dabei wiederholt sich des öfteren — nicht konstant — die anläßlich der Beobachtung VIII betonte, auch in meinem zweiten Falle zu beobachtende Erscheinung, daß der Kranke beim Zusammentreffen mit den Organen der öffentlichen Ordnung plötzlich „erwacht". Psychotische Erscheinungen sensu strictiori werden teils nach den nachträglichen Angaben der Kranken, teils nach einigen Beobachtungen nach der Aufgreifung in ganz wenigen Fällen berichtet; meist handelt es sich um delirante Hallucinationen ohne spezifische und diagnostisch sicher verwertbare Färbung, aber jedenfalls den hysterischen näherstehend als den phantastisch-schreckhaften, wie sie als charakteristisch für Epilepsie gelten. Ich habe, was ich von derartigen Angaben finden konnte, unter der Rubrik „besondere Erscheinungen während der Attacke" in der Tabelle vereinigt, dort auch einige etwas ungewöhnliche Initial- und Abschlußerscheinungen aufgenommen. Unter den letzteren verdient jedenfalls die Tendenz zu Suicidversuchen Erwähnung. Auf den psychischen Zustand vor dem Beginn der Wanderungen wird nachher ausführlicher einzugehen sein.

Ich selbst hatte zweimal Gelegenheit, Kranke noch vor Ablauf der Attacke zu untersuchen; leider hat auch diese Untersuchung zur Klärung nicht viel beigetragen. Ich habe bei der Besprechung der beiden Fälle (Beob. III und Beob. IX) schon erwähnt, daß ich nicht einmal die grundsätzliche Frage zu entscheiden wagte, ob man die Kranken sensu strictiori als benommen anzusprechen berechtigt wäre. Was sich in beiden Fällen ohne komplizierte Untersuchungsmethoden dem Beobachter aufdrängte, war zunächst nur die ganz außerordentliche Verlangsamung aller Leistungen im weitesten Sinne, die sich also auch in einer verminderten Reaktion auf die aus der Umgebung fließenden Reize, die dann wohl als Benommenheit imponieren konnte, dokumentierte. Ob der Zustand dem analog war, den man z. B. beim allmählichen Erwachen des Kranken

aus dem postepileptischen Coma beobachtet, und der wohl den reinsten Typus einer Benommenheit darstellt, wage ich nicht zu entscheiden. Daß das erhaltene Erinnerungsvermögen sehr gegen die Annahme einer schweren Bewußtseinsstörung spricht, die allein das eigentümliche Verhalten der Kranken zu erklären vermöchte, habe ich schon erwähnt. Man wird wenigstens das eine in der ganzen schwierigen Frage der Bewußtseinstrübungen als durch die Erfahrung erwiesen annehmen dürfen, daß parallel dem Grade der Bewußtseinsstörung in einem gewissen Zeitabschnitt auch die Erinnerung für diesen Zeitraum getrübt ist.

Was an dem zweiten der beobachteten hierhergehörigen Fälle (Beob. IX) noch weiter konstatiert werden konnte, erscheint jedenfalls nur als ein dem eigentlichen Fugue-Zustande an sich nicht zukommendes Accedens, dem ebenso wenig wie den vorhin angeführten gelegentlich beobachteten Halluzinationen bei der Auffassung der Fugue-Zustände an sich ausschlaggebende Bedeutung zukommt, während diesen Erscheinungen wohl für die Erkenntnis des krankhaften Bodens, auf dem sie entstehen, Wert beizulegen sein mag.

Im übrigen erscheint es mir durchaus unwahrscheinlich, daß der Zustand, wie ihn diese beiden Kranken bei der Untersuchung dargeboten, dem gewöhnlichen der Fugue-Kranken während des Anfalles überhaupt entspräche, oder daß auch nur diese beiden während ihrer ganzen Attacke ihn in gleicher Weise und namentlich in gleicher Intensität dargeboten haben sollten. Es wäre ganz unverständlich, wie so schwer gehemmte Kranke die zum Teil recht komplizierten Leistungen auszuführen im stande sein sollten, wie sie namentlich bei längeren Reisen und dergleichen erforderlich und zahllos beobachtet worden sind, wie z. B., um nur eines zu erwähnen, der Kranke der Beob. IX im stande gewesen sein sollte, eine Reise zu machen und Einkäufe zu bewerkstelligen, ohne aufzufallen und zu Intervention der Organe der öffentlichen Ordnung Anlaß zu geben. Man wird nicht vergessen dürfen, daß beide Patienten erst gegen Ende der Attacke zur Beobachtung gelangten, daß der hier beobachtete Zustand also vielleicht in Analogie zu setzen ist mit den Tage bis Wochen dauernden Stadien von auffälliger Gedrücktheit und Stille, wie sie des öfteren als Nachstadien

beschrieben worden sind, während ein anderer Teil dieser Zustände wohl, wie ich dies auch in meiner Beob. VIII annehmen zu dürfen glaube, auf Rechnung der verschiedenartigen Strapazen während der Wanderungen, zum Teil auch wohl, wie in meinen Beobachtungen IV und X, auf Rechnung einer physiologischen Depression gesetzt werden darf.

Die oben schon gestreifte Frage des Bewußtseinszustandes während der Fugue-Zustände hat die Autoren tatsächlich am meisten beschäftigt, und sie ist für die ganze Auffassung der Zustände, insbesondere ihrer Zugehörigkeit zur Epilepsie maßgebend gewesen. Gerade die angebliche „Bewußtlosigkeit" während der Wanderungen war dasjenige Moment, das zunächst die Diagnose nach dieser Richtung lenkte; erst viel später hat man auch dieses Kriterium als entbehrlich bezeichnet, ja Donath[1]) geht soweit zu sagen: „Für mich ist die epileptische Poriomanie ein psychisches Äquivalent besonderer Art, welches sich von dem gewöhnlichen dadurch unterscheidet, daß die Bewußtseinsstörung entweder gänzlich fehlt oder durch ihre Geringfügigkeit in den Hintergrund tritt". Es entspricht diese Modifikation durchaus den Wandlungen, die die Ansichten bezüglich des Bewußtseinszustandes im epileptischen Anfall überhaupt erfahren haben, und es erhellt daraus jedenfalls, daß die Diagnose des epileptischen Fugue-Zustandes in dem Fehlen der Bewußseinsstörung kein unbedingtes Hindernis zu finden brauchte. Anderseits bedarf aber die Frage dringend erneuter Prüfung, ob es gelingt, positiv den Nachweis der für die Mehrzahl der Fugue-Zustände angenommenen Bewußtseinsstörung so zu führen, daß daraufhin die Diagnose der Epilepsie zu stellen wäre.

Tatsächlich ist — aus schon erörterten Gründen — der Bewußtseinszustand selbst überhaupt nicht Gegenstand der Beobachtung und Diskussion gewesen; man hat vielmehr die Bewußtseinsstörung einfach aus der nachher bestandenen Amnesie erschließen zu dürfen geglaubt; in der präzisesten Weise hat Charcot in den beiden oben zitierten Vorlesungen, die für die Namengebung nnd Auffassung der Fugue-Zustände bestimmend gewesen sind und seitdem am

[1]) l. c. S. 353.



Anfange fast jeder einschlägigen Untersuchung wieder herangezogen wurden, die Anschauung formuliert, daß die nachträgliche Erinnerungslosigkeit für einen bestimmten Zeitraum eine Bewußtlosigkeit für den gleichen Zeitraum bewiese; in gleichem Sinne glaubte man dann die oft beobachtete Trübung der Erinnerung ohne weiteres als Ausdruck einer Trübung des Bewußtseins erachten und einzelne Erinnerungsinseln mit Schwankungen der Bewußtseinshelligkeit in Verbindung bringen zu dürfen. Tatsächlich darf wohl jetzt als durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen erachtet werden, daß eine derartige Umkehrung des oben erwähnten Satzes von der Abhängigkeit des Erinnerungsvermögens vom Bewußtseinszustande nicht zulässig ist; die Fälle retrograder Amnesie sprechen eindeutig in diesem Sinne.

Man kann demnach, wenn man sich nur an die der Beobachtung zugänglichen Erscheinungen halten will, nur die Frage stellen, ob die Amnesie überhaupt oder eine besonders charakterisierte Art der Amnesie nur denjenigen Fällen von Wandertrieb zukommt, die mit körperlichen Zeichen der Epilepsie einhergehen. Von den drei Kranken meiner Beobachtung, bei denen mir der Nachweis epileptischer Erscheinungen gelang, haben zwei angegeben, daß ein Erinnerungsdefekt nicht besteht; nur bei einem Kranken war der Ausfall für den wesentlichen Abschnitt absolut; die schwierige Frage, ob die Angabe der Kranken, die Erinnerung sei erhalten, tatsächlich jeden als pathologisch anzusprechenden Defekt ausschließt, kann hier, wo es sich nur um die vergleichende Würdigung der einzelnen Angaben handelt, unerörtert bleiben. Von den neun nach der obigen Ausscheidung übrig gebliebenen Epileptikern unter den Fugue-Kranken der Literatur ist bei acht die Erinnerung als mehr weniger hochgradig getrübt angegeben; die feineren Differenzen können hier vernachlässigt werden; nur in dem Donathschen Falle ist sie erhalten. Nicht anders aber stellt sich das Verhältnis bezüglich der als Hysterien aufzufassenden Fälle: von den vierzehn hierhergehörigen Beobachtungen ist in zwölf die Erinnerung als erloschen, respektive getrübt bezeichnet; in einem (Frenkel IV) ist das Verhalten der Erinnerung nicht klargestellt; nur in einem Falle — wieder

von Donath — ist sie erhalten. Jedenfalls ist bezüglich der Häufigkeit der Amnesie für die Fugue-Zustände bei hysterischen und epileptischen Individuen kein Unterschied zu konstatieren, und man wird demnach nicht mehr berechtigt sein, die Amnesie allein als Beweis für die epileptische Natur der Störung anzuführen. Daß die Amnesie beim Hysteriker ganz ebenso tief erscheinen kann, wie beim Epileptiker beweist in Übereinstimmung mit geläufigen Beobachtungen und der Literatur besonders frappant ein Vergleich des sicheren Hysterikers meiner Beob. XI mit dem wohl ebenso sicher als Epileptiker anzusprechenden Kranken der Beobachtung VII.

Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen epileptischer und hysterischer Amnesie, das auch in der mehrerwähnten Diskussion im Verein deutscher Irrenärzte eine Rolle gespielt, soll nun allerdings durch die Hypnose gegeben sein: die hysterische Amnesie soll in der Hypnose schwinden, wenn das Individuum künstlich wieder in denjenigen „zweiten Zustand" versetzt ist, der während der Fugue-Zustände als bestehend angenommen wird; unter den zwölf erwähnten hysterischen Amnesien ist dieses Experiment tatsächlich auch bei fünfen gelungen. Ich verfüge nicht über diejenige persönliche Erfahrung in Fragen des Hypnotismus, die erforderlich wäre, ein eigenes Urteil über den Wert dieser Methode abzugeben. Soviel aber scheint mir doch aus der zum Teil recht phantastischen Literatur gerade über diesen Punkt hervorzugehen, daß 1. dieser Versuch der Weckung der Erinnerung in der Hypnose allerdings der epileptischen Amnesie gegenüber versagt, daß aber 2. nur der positive Ausfall der Probe verwertbar ist, während der negative Ausfall nicht genügt, den nicht hysterischen, geschweige denn den epileptischen Charakter der Amnesie zu erweisen. Für weitergehende Schlüsse scheint mir die Frage bis jetzt noch nicht hinreichend geklärt.

Es bleibt noch eines Momentes zu gedenken, das als diagnostisch bedeutsam angeführt zu werden pflegt, mit um so größerem Erfolge, als wieder die gewaltige Autorität Charcots dafür ins Feld geführt werden kann: des Erfolges der Brombehandlung; noch neuerdings hat Schultze[1]) erwähnt, wie

---

[1]) l. c. S. 179.



Charcot die Diagnose der Epilepsie durch eine erfolgreiche Bromkur glänzend gerechtfertigt habe. Die Verhältnisse lagen tatsächlich wie folgt: Der Kranke hatte, wie die von Charcot mitgeteilte Tabelle ausweist, einen Anfall im März 1887, einen zweiten im Juni 1887, einen dritten im August 1887; nach demselben wurde die Brombehandlung eingeleitet, unter der im Oktober 1887 und März 1888 wieder je ein abortiver Anfall auftrat; Ende September 1888 setzte der Kranke auf eigene Verantwortung mit dem Bromgebrauch aus; am 18. Januar 1889, $3^1/_2$ Monate nach Aussetzen des Bromgebrauches, trat wieder ein schwerer und langdauernder Anfall auf; unter erneuter Brombehandlung trat im April 1889 wieder ein abortiver Anfall auf. Man wird nicht ohne weiteres anerkennen können, daß der Erfolg sich in sehr frappanter Weise dokumentiert hätte; wenn der Kranke $3^1/_2$ Monate nach Aussetzen der Behandlung anfallsfrei bleibt, so entspricht das nicht gerade den Erfahrungen, die man bei Epileptikern nach plötzlichem Entziehen des Medikamentes zu machen pflegt; der These Dénommés [1]) entnehme ich aber weiter eine Angabe über den weiteren Verlauf, die jedenfalls in der mir zur Verfügung stehenden Kahaneschen Übersetzung der Leçons nicht mehr enthalten ist: Danach hat der Kranke nach Wiederbeginn der Brommedikation nach der Demonstration am 12. Februar 1889 noch sechs weitere Anfälle durchgemacht, ist am 30. Juni 1890 vom Bahnhof St. Lazare weg verschwunden und seitdem verschollen geblieben. In zwei weiteren unter Charcots Ägide behandelten Fällen von Sous [2]) waren die Erfolge der Brombehandlung, wenn man solche überhaupt anerkennen will, jedenfalls nur ganz passagère; von positiven Fällen verbleiben also, soweit ich der Literatur entnehmen kann, nur ein kurz mitgeteilter von Legrand du Saulle [3]) und der schon besprochene von Frenkel, der mit hysterischen Erscheinungen zum mindesten kompliziert war. In den drei ersten Fällen Schultzes, die ich als epileptische anerkannt habe, waren „ohne sonderlichen Erfolg" Versuche mit Brom gemacht worden. Von meinen eigenen Fällen ist keiner hinreichend lange beobachtet, daß ein

---

1) l. c. S. 25.
2) l. c. Beob. IX und X.
3) l. c. Beob. XXII.

Urteil möglich wäre. Die positiven Angaben, die vorliegen, sind demnach ganz außerordentlich spärlich. Aber auch wenn nachweisliche Besserungen, respektive Heilungen nach Bromgebrauch in viel größerer Zahl registriert wären, wäre mir deren differentialdiagnostische Beweiskraft gerade gegenüber der Hysterie noch nicht außer Frage gestellt. Wir haben in der Klinik nicht allzuselten gerade bei Hysterischen, denen die heilende Kraft von Bromsalzlösungen gegen Krampfzustände bekannt war, glänzende Erfolge von der Darreichung indifferenter salzig schmeckender Mixturen — Chlorammonium — gesehen; es ist trotz der gegenteiligen Versicherung Charcots[1]) nicht abzusehen, warum der gleiche Erfolg — wenn auch auf anderem Wege als bei der Epilepsie — nicht auch bei Darreichung von Bromsalzen eintreten könnte. Man wird — wie hier beiläufig zu bemerken gestattet sei — die Stellung Charcots aus seiner ganzen Auffassung der Hysterie heraus zu erklären haben, die sich auch in der Beurteilung der hysterischen Wanderzustände dokumentiert: ihre Existenz konnte seiner großen Beobachtungsgabe natürlich nicht verborgen bleiben; er sieht[2]) aber in denselben nur eine über die gewöhnliche Dauer verlängerte Periode der leidenschaftlichen Haltungen und er spricht, um ihr vom eigentlichen Krampfanfall unabhängiges Vorkommen im Rahmen seiner Anschauung verständlich erscheinen zu lassen, von einem „Isolement de la troisième phase“[3]). Diese spezifisch Charcotsche Auffassung der Hysterie ist zweifellos von schwerwiegendem Einfluß auf die ganze spätere Lehre von den Fugue-Zuständen geworden.

Der Versuch, aus den besprochenen elementaren Erscheinungen heraus differentialdiagnostische Merkmale zu gewinnen, ist ergebnislos geblieben; noch weniger gelingt es, nach gewissen mehr äußeren Momenten epileptische und anderweitige Fugue-Zustände zu trennen; berücksichtigt man zunächst nur die Fälle, die nach dem Obigen als epileptische, respektive hysterische anzuerkennen sind, so findet man unter beiden ebensowohl ganz kurze, wie sehr lange dauernde, man findet unter beiden Kategorien Kranke, die nur recht einfache Aktionen fertig gebracht haben, wie auch

---

[1]) l. c. S. 271.

[2]) l. c. S. 282.

[3]) Poliklinik vom 21. Februar 1888. Fall II.



andere, die die kompliziertesten Akte unauffällig geleistet haben; man findet unter beiden Kategorien Kranke, die ganz unvorbereitet weggelaufen, wie solche, deren Weggang einigermaßen vorbereitet schien; man findet unter beiden solche, die sich durch ihr Weggehen die schwersten Unannehmlichkeiten zuziehen mußten, wie andere, deren Exkursionen ohne derartige Folgen blieben; man findet endlich unter beiden solche Individuen, bei denen der Anfall blitzartig, ohne Prodrome einzusetzen scheint, wie auch andere, bei denen die Vorboten einige Zeit vorher zu konstatieren sind, und ebenso können Epileptiker wie Hysteriker ganz plötzlich erwachen oder nur ganz allmählich zur Besinnung kommen. Man sieht nicht selten beim gleichen Individuum die einzelnen Attacken nach diesen verschiedenen Richtungen ganz verschieden verlaufen. Berücksichtigt man alle aufgeführten Fälle, also auch die, deren Diagnose für uns in suspenso geblieben ist, so könnte man den Versuch machen, sie nach der Tiefe der Amnesie, nach der Häufigkeit oder der Dauer der Anfälle oder nach irgend einem der angeführten Gesichtspunkte in Reihen zu ordnen; immer würde sich ergeben, daß sowohl epileptische wie hysterische an ganz verschiedenen Stellen der so sich ergebenden Reihen und was mir besonders erwähnenswert scheint, durchaus promiscue einzuordnen wären.

Auf den Nachweis etwaiger ätiologisch zu verwertender Momente ist von jeher großer Wert gelegt worden, mit Recht, soweit es sich darum handelte, namentlich in zweifelhaften forensen Fällen das Vorliegen einer psychischen Anomalie überhaupt wahrscheinlicher zu machen, aber mit Unrecht, soweit darauf die Diagnose einer bestimmten Geisteskrankheit gestützt werden sollte. Es gibt kein ätiologisches Moment, aus dessen Nachweis das Vorhandensein einer bestimmten Form geistiger Störung ohne weiteres gefolgert werden darf; für den Zweck dieser Untersuchung kann deshalb von einer weiteren Besprechung der aus der tabellarischen Zusammenstellung ersichtlichen ätiologischen Momente, wie sie in den einzelnen Fällen eruiert wurden, Abstand genommen werden. Nur eine Bemerkung scheint mir nicht unangebracht: die auch von mir auffällig häufig eruierten frühzeitigen Kopfverletzungen werden oft unmittelbar als geeignete aus-

lösende Momente für die später angenommene Epilepsie in Anspruch genommen. Daß viele Fälle echter Epilepsie auf derartige Traumen zurückzuführen sind, wird niemand bestreiten. Zieht man aber die Erfahrungen über die Krankheitszustände in Betracht, die man in Klinik und Poliklinik an Kindern zu machen Gelegenheit hat, die bald nach derartigen Traumen in Beobachtung kommen, so ergibt sich — besonders auf Grund der glänzenden Resultate suggestiver Therapie in solchen Fällen — daß das Kontingent der hysterischen Störungen viel größer ist als der epileptischen (auch die Erfahrungen an Unfallkranken, soweit es sich nicht um grobe organische Läsionen handelt, sprechen in analogem Sinne); die Bewertung dieser anamnestisch erhobenen Verletzungen für differentialdiagnostische Schlüsse erscheint also so unstatthaft wie die jeder anderen Ätiologie; die schon erwähnte Angabe Janchens, daß die Schädigung keineswegs immer den Kopf der Kinder zu treffen brauche, erscheint in diesem Zusammenhang besonders wertvoll; daß derartige Läsionen epileptische Störungen auslösen sollten, erscheint kaum annehmbar.

Anhangsweise möchte ich hier auf eine bisher kaum gewürdigte Tatsache aufmerksam machen; die Fugue-Zustände finden sich fast nur bei männlichen Individuen. Unter den insgesamt 57 Fällen der Literatur und eigenen Beobachtung waren nur 6 Weiber. Ich glaube, daß man im Sinne der später zu machenden Ausführungen wohl soziale Verhältnisse zur Erklärung dieser Differenz wird heranziehen müssen.

Es bleibt endlich zu untersuchen, und ich komme damit zum Ausgangspunkt der Erörterungen zurück, ob etwa die Genese des einzelnen Anfalls klärend bezüglich der Diagnose, beziehungsweise der Differentialdiagnose zu wirken geeignet ist. Man hat vielfach — in der französischen Literatur fast ausnahmslos — die Ansicht vertreten, daß die impulsive Natur des Wanderns die Epilepsie bewiese. Auch dabei hat sich allerdings die Beurteilung nicht selten „im Kreise herumbewegt": von der Vorstellung ausgehend, daß die vielfach unverständlichen Akte der Epileptiker als impulsive aufzufassen wären, hat man einmal die dem Anschein nach impulsiven Wanderungen als Beweis für die Epilepsie verwertet, zum andern aus der auf Grund anderer Erwägungen (Amnesie u. s. w.) ge-

stellten Diagnose der Epilepsie heraus die impulsive Natur der Wanderungen erschlossen. Wie schwierig — die Richtigkeit des Satzes einmal zugegeben — seine praktische Verwertbarkeit wäre, ergibt sich aus der eigenen Angabe Duponchels,[1]) der die vielfach akzeptierte Scheidung des „automatisme ambulatoire" vom „détérminisme ambulatoire" aufgestellt hat. Er muß[2]) in einem von ihm gemeinsam mit Tissié[3]) beobachteten Falle „un mélange d'automatisme et de détérminisme ambulatoires" anerkennen.

Tatsächlich ist der Begriff des „Impulsiven" in der Psychiatrie immer mehr zusammengeschrumpft; Ziehen[4]) hat sich der Mühe unterzogen, was als „impulsives Irresein" beschrieben ist, kritisch zu sichten; aber auch wenn man nicht den strengen Maßstab, nach dem Ziehen die Diagnose einer Krankheit „impulsives Irresein" stellt, anlegt, wenn man sich darauf beschränken will, nur die impulsive Genese einer einzelnen Handlung, das „délire des actes" u. ä. der Franzosen, wenn auch im Rahmen, respektive auf dem Boden einer anderweitigen Grundkrankheit festzustellen, wird große Vorsicht nötig sein.

Ein lehrreiches Beispiel dafür bietet die Geschichte derjenigen Erkrankung, die mit den Fugue-Zuständen nicht nur zahlreiche Analogien bietet, sondern sich gelegentlich (vgl. die Fälle von Gaupp,[5]) Souques[6]) unmittelbar kombiniert. Es ist ein zweifelloses Verdienst der Heidelberger Schule, daß sie bezüglich der Pathogenese des dipsomanischen Anfalles endgiltig Klarheit geschaffen und mit der da und dort immer noch spukenden Auffassung von dem plötzlich ganz unvermittelt und primär auftretenden unwiderstehlichen Trinkdrang aufgeräumt hat. Nach der von Kraepelin[7]) schon länger vertretenen, von

---

1) Duponchel, Etude clinique et médico-légale des impulsions morbides à la déambulation. Ann. d'hygiène publique et de médecine légale. 1888, XX, S. 6.

2) l. c. S. 11.

3) Tissié, l. c. Beob. IX.

4) Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Das impulsive Irresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XI, S. 55 ff.

5) Gaupp, Die Dipsomanie. Jena 1901.

6) Souques, Automatisme ambulatoire chez un dipsomane. Arch. de neurologie 1892, S. 61.

7) Kraepelin, Psychiatrie. VI. Auflage. Bd. II, S. 476.

Gaupp neuerdings eingehend dargestellten Auffassung ist das primäre der echten dipsomanischen Anfälle (zu denen, wie ich hier wiederhole, die pseudodipsomanischen meines Erachtens ohne Zwang nicht hinzugerechnet werden dürfen) eine depressive Verstimmung, die den Patienten mehr weniger bewußtermaßen im Alkohol Ruhe suchen läßt.

Analoges läßt sich, wie ich zunächst vorsichtig annehmen will, auch für die Mehrzahl der Fugue-Zustände beweisen. Es ist lange bekannt, in zahlreichen Beobachtungen erwähnt, aber, wie mir scheint, gerade in der ausschlaggebenden französischen Literatur zu wenig gewürdigt, daß dem Fortlaufen ganz gewöhnlich Zustände von Verschlossenheit, Verstimmung, Reizbarkeit vorausgehen, an deren Auftreten die Angehörigen, ja unter Umständen die Kranken selbst die herannahende Gefahr des Weglaufens zu erkennen im stande waren; es sind auch wiederholt (vgl. Donath, Beob. II) ganz ähnlich, wie während der Anstaltsbeobachtung dipsomanischer Kranker, abortive Fugue-Anfälle beobachtet worden, in denen aus äußeren Gründen der Anfall sich auf die sonst nur das Initialstadium bildenden, im weitesten Sinne dysphorischen Zuständen beschränkte.

Auf die Verwandtschaft der Dipsomanie mit den Fugue-Zuständen hat auch Gaupp[1]) gebührend hingewiesen.

Dagegen vermag ich mich der dort vertretenen Auffassung des Wesens dieser dysphorischen Zustände durchaus nicht anzuschließen; die Heidelberger Schule erachtet dieselben ausnahmslos als epileptische, und der Nachweis, daß solche Zustände auftreten, genügt allein, die Individuen als Epileptiker zu charakterisieren.

Diese Auffassung stützt sich auf die bereits erwähnten Untersuchungen Aschaffenburgs[2]) an Epileptikern. Ich bin weit entfernt zu bestreiten, daß die von Aschaffenburg beschriebenen Stimmungsanomalien bei Epileptikern — sogar ganz außerordentlich häufig — vorkommen. Ich hege aber erstens einigen Zweifel, ob man berechtigt ist, diese Stimmungsanomalien immer als primär, autochthon entstanden aufzufassen und demnach ohne weiteres, wie Aschaffenburg will, als

---

1) c. S. 94.

2) Arch. f. Psych. XXVII, S. 955.



epileptische Äquivalente anzusehen; jedenfalls wird ein Nachweis dafür bei Kranken kaum zu führen sein, für die gerade die Neigung zu exzessiver Reaktion auf unangenehme äußere Reize charakteristisch ist. Ich kann aber weiter — und dieses Moment ist mir ausschlaggebend — aus der Darstellung gerade der leichteren und einfachen Verstimmungen, wie sie als Initialstadien der Dipsomanie (ebenso wie der Wanderzustände) am häufigsten in Betracht kommen, keine Anhaltspunkte gewinnen, welche es ermöglichten, sie grundsätzlich so, wie es zur Stellung der Diagnose auf ein Symptom hin nötig wäre, von allen Verstimmungszuständen zu trennen, die sich gelegentlich bei Hysterischen, Neurasthenischen (insbesondere Traumatikern!), Imbezillen und am Ende auch bei psychisch Gesunden entwickeln.

Eine Stütze scheinen mir diese Bedenken zu finden in den Resultaten der Durchsicht der Fugue-Zustände, insoferne es doch in einer recht großen Anzahl von Fällen gelungen ist, ganz zufällige, äußere Umstände als auslösende Momente zunächst für die Verstimmungen, im Weiteren für die Wanderungen zu eruieren.

Ich gestehe offen, daß ich mich nur sehr schwer entschlossen habe, diesen äußeren Umständen im Widerspruch zu allen geläufigen Auffassungen den Wert wirklicher auslösender Momente beizumessen. Ich war noch, als ich das Gutachten über den Kranken der Beob. II erstattete, geneigt, in seinen diesbezüglichen Angaben ganz im Sinne Westphals[1]) das Resultat nachträglicher Erklärungsversuche zu sehen; auch meinen späteren eigenen Beobachtungen, nach denen sich für einen Teil der Fälle die Annahme wirksam gewordener äußerer Momente geradezu aufdrängen mußte, stand ich in Erwägung der zahlreichen Fehlerquellen, die bei der Bewertung psychischer Momente als der Ursache krankhafter Geisteszustände fließen, noch skeptisch gegenüber; erst die Durchsicht der Literatur hat mir die Überzeugung von der Bedeutsamkeit derselben jedenfalls für einen Teil aufgedrängt.

Nicht in allen Fällen sind solche zu eruieren; das wäre wohl auch dann nicht zu erwarten, wenn man die Annahme machte, daß sie ausnahmslos wirksam werden; tatsächlich möchte

---

[1]) l. c. 209.

ich nicht so weit gehen und halte es für durchaus wahrscheinlich, daß in einem Teil der Fälle — auch einzelnen Fälle bei demselben Kranken — die zu grunde liegenden Verstimmungen autochthon sind; unter diesen letzteren mag ein gewisser Teil wieder epileptischer Genese sein, und man wird zu dieser Diagnose berechtigt sein, wo sich einigermaßen sichere Anzeichen einer konstitutionellen Epilepsie auch sonst haben eruieren lassen; dagegen erscheint es mir im Sinne der obigen Ausführungen nicht gerechtfertigt, auf solche Verstimmungen, auch wenn sie unmotiviert auftreten, allein die Diagnose der Epilepsie zu gründen.

Für die Bedeutung äußerer Momente scheint mir die Mitteilung Ziehens lehrreich; als Beispiel eines Falles von impulsivem Irresein, der den von ihm gestellten strengen Anforderungen besser als die meisten der in der Literatur beschriebenen genüge, teilt er einen Fall von Fugue-Zuständen mit, der aber die gestellten Bedingungen auch nur „in den meisten Anfällen erfüllt; in einzelnen und vor allem bei dem ersten ist ein auslösender, motivierender Affekt nachweisbar." Ziehen[1]) hebt bezüglich desselben hervor: „Es ist wahrscheinlich, daß Angst wegen Schulden bei seinem Weglaufen von wesentlichem Einfluß gewesen ist." Daß gerade der erste Anfall äußerlich motiviert war, erscheint mir nicht unwichtig.

Analog sind auch die äußeren Momente in den anderen Fällen: am häufigsten momentane Unannehmlichkeiten, Tadel, Vorwürfe, Ärger, plötzlicher Schreck, zuweilen auch länger dauernde bedrückende Verhältnisse, häuslicher Zwist, unsympathische Berufspflichten; nicht allzuselten läßt sich auch aus den Darstellungen der Autoren der Eindruck gewinnen, daß die zufällig gewonnene Verfügung über relativ große Geldmittel den letzten äußeren Anstoß gegeben hat. Derartige Anlässe sind bezeichnenderweise bei den als Epileptiker anerkannten Kranken meiner Zusammenstellung nicht seltener als bei den übrigen verzeichnet und auch von meinen epileptischen Kranken eigener Beobachtung hat der eine mit aller Bestimmtheit angegeben, er habe durch sein Weglaufen den Übertritt in eine andere Tätigkeit erzwingen wollen; der Zweite hat, viel-

---

1) l. c. 397.



leicht weil er bereits zu sehr verblödet war, keine derartige Auskunft mehr gegeben, aber seine Anfälle haben für längere Zeit ausgesetzt, als ihm wegen derselben Unterbringung in einer Zwangserziehungsanstalt in Aussicht gestellt war. Nur bei dem Dritten, dessen Fugue-Zustand auch anderen Charakters war und mit dem gewohnten Bilde der Dämmerzustände der Epileptiker mehr Übereinstimmung zeigte, als dies sonst der Fall zu sein pflegt, fehlt übrigens ganz wie bei dem analogen Hysteriker der Beob. XI auch jeder Verdacht einer veranlassenden äußeren Ursache.

In einigen Fällen gelingt es — spontan oder wieder unter dem Einfluß psychischer Schädigungen auftretende — halb traumhafte Situationsmißdeutungen wie in meiner Beobachtung X als auslösend für die Wanderungen, gleichzeitig auch bestimmend für das nächste Ziel derselben zu eruieren; ihre Zahl wird sich, wie die oben (Seite 145) erwähnten Fälle zeigen, vielleicht mehren, wenn öfter von der hypnotischen Wiederweckung der Erinnerung Gebrauch gemacht werden wird; vielleicht wird diese Kategorie dann auszuscheiden, oder ihr wenigstens eine Sonderstellung im Bilde der Fugue-Zustände anzuweisen sein; zunächst glaubte ich eine derartige prinzipielle Trennung noch nicht vornehmen zu dürfen.

Sieht man zunächst von dieser letzten Kategorie ab, so ergibt sich — ganz abgesehen von der Sinnlosigkeit und Unzweckmäßigkeit der gesetzten Reaktion — daß die als Veranlassung anzuschuldigenden Momente zumeist recht unbedeutende waren. Ihre Wirksamkeit wird erst verständlich unter Berücksichtigung des habituellen Zustandes der betroffenen Individuen. Ich glaube oben aus der Literatur erwiesen zu haben, daß ein relativ großer Prozentsatz derselben als hysterisch aufzufassen ist. Daraus den Schluß zu ziehen, daß die Fugue-Zustände überhaupt als hysterische Phänomene zu erachten sind, ginge jedenfalls zu weit, wenn sich auch für diese Annahme mehr Argumente beibringen ließen als für die der Epilepsie. Ich habe auch oben schon angedeutet, daß man in vielen Fällen von Hysterie schlechthin namentlich bei denjenigen Kranken vielleicht nicht zu sprechen berechtigt ist, bei denen diese Diagnose sich auf die — möglicherweise erst suggestiv erzeugten — Sensibilitätsstörungen gründet; wesentlich ist eben die dadurch be-

wiesene erhöhte Suggestibilität. Der Streit, ob man deswegen von Hysterie schon zu sprechen berechtigt ist, erscheint mir übrigens ein Streit um Worte, so lange das Wesen der Hysterie nicht besser präzisiert werden kann, als es nach Hoches oben erwähnter resignierter Darstellung zur Zeit noch der Fall ist. Er erklärt sogar die allenfalsige Darstellung für unwiderleglich, daß es überhaupt ein Krankheitsbild Hysterie nicht gibt, sondern nur eine besondere Form psychischer Disposition, die man als hysterisch bezeichnet. Diese besondere Form psychischer Disposition haben die vorher als hysterisch zusammengefaßten Kranken zweifellos dokumentiert, und man wird die Annahme auf eine große Zahl der anderen Kranken übertragen dürfen, nicht allein auf dem Wege des Analogieschlusses, sondern auf Grund der Schilderung des habituellen Charakters der betreffenden Individuen.

Unter den von mir beobachteten Kranken waren kaum zwei oder drei, die während des intervallären Zeitraumes als durchaus vollwertig zu bezeichnen waren; das — der Natur der Dinge nach zahlenmäßig und tabellarisch kaum darstellbare — Resultat bezüglich der aus der Literatur gesammelten Fälle mag etwas besser sein; ein recht erheblicher Teil derselben zeigt die Züge der Degeneration. Daß aus diesen etwas schwankenden Zeichen nicht die Diagnose einer bestimmten Erkrankungsform abgeleitet werden kann, habe ich oben erwähnt. Hier kommt es nur darauf an, daß ein großer Teil der Individuen überhaupt die Zeichen einer minderwertigen psychischen Organisation darbietet. Die hier entwickelte Auffassung findet manche Parallele in der von Magnan u. A. entwickelten Auffassung der Dipsomanie. Die Nötigung, auf den viel mißbrauchten Begriff der Entartung zu rekurrieren, hat zweifellos etwas wenig Befriedigendes; immerhin scheinen mir die Fugue-Zustände auf diesem Wege noch befriedigender erklärt zu werden als mit der jedesmaligen Annahme einer Epilepsie, die an sich nicht erweislich sich noch dazu fast ausnahmlos in ganz ungewohnter Weise zu äußern hätte.

Erklärt der habituelle Geisteszustand der Betroffenen die Intensität der Reaktion auf relativ geringe Reize, so scheint mir die Grundform der Reaktion, das Fortlaufen, auf Grund

einfach psychologischer Erwägungen verständlich. In vielen Fällen, wo die Genese verfolgt werden kann, war wie in dem Ziehenschen Falle das Davonlaufen zunächst eine einigermaßen verständliche Reaktion, ein Versuch, sich drohenden Vorwürfen u. dgl. zu entziehen; daß recht zahlreiche Fugue-Zustände schon bei Kindern auftreten, bei denen das Entweichen oder sich Verstecken eine recht häufige Folge des schlechten Gewissens ist, ist vielleicht nicht zufällig; daß auch diejenigen Zustände, die erstmalig in höherem Alter auftreten, dann sehr leicht rezidivieren und anscheinend auf immer unbedeutendere Anlässe hin auftreten, erscheint unter Berücksichtigung des krankhaften Bodens, auf dem die Zustände sich zu entwickeln pflegen, nicht unverständlich. Gerade bei hysterisch Veranlagten beobachtet man oft genug, wie ein äußeres Moment krankhafte Zustände (Aphonie, Astasie-Abasie) auslöst, die auch ihrer Form nach durch die Art der Schädigung verständlich gemacht werden, die aber, einmal geheilt, später durch jede beliebige andersartige geringe Schädigung wieder ausgelöst werden können. In anderen Fällen mag ein derartiges auch nur halbzweckmäßiges Davonlaufen in keiner Attacke zu konstatieren sein; der Antrieb zum Wandern findet hier wohl sein Analogon in dem Drang zu motorischer Entladung, den dysphorische Zustände schon beim Gesunden auszulösen vermögen, und der sich zunächst im Auf- und Ablaufen, vielleicht auch in einem Spaziergang äußert; einen ähnlichen Erklärungsversuch gibt v. Krafft-Ebing[1]); er bezeichnet den Grundzustand, auf dessen Boden sich die Wanderzustände häufig entwickeln, als „konstitutionelle Neurasthenie" und glaubt, „daß das instinktive Bedürfnis nach Motion und frischer Luft, als Mittel zur Befreiung von Kopfdruck, Unbehaglichkeit, wenn auch unbewußt als leitender Faktor vorhanden ist". Die Annahme, daß außerdem noch Fälle vorkommen mögen, in denen das Weglaufen tatsächlich impulsiv im engsten Sinne erfolgt, wird sich aus schon erörterten Gründen jedenfalls nicht widerlegen lassen; die Zahl dieser Fälle kann aber nur sehr gering sein.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß in einer allerdings verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen Alkohol-

---

[1]) Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. III. Aufl., S. 315.

genuß als auslösendes oder wenigstens begünstigendes Moment in Betracht kommt.

Nicht ganz so einfach wie der Ausbruch scheint mir der weitere Verlauf der Fugue-Zustände verständlich, und diese Schwierigkeiten scheinen mir auch bei Annahme einer epileptischen Störung nicht zu schwinden. Die Auffassung der ganzen Attacke als eines epileptischen Äquivalentes begegnet ja an sich bezüglich der kurzdauernden Anfälle keinen wesentlichen Bedenken; sie würde auch gegenüber den etwas längeren, wie z. B. in dem Charcotschen Falle noch möglich sein, trotzdem es, wie auch Pîtres[1]) mit Recht betont hat, schwer fällt, das Tun der Kranken im Anfall mit den Vorstellungen, die wir uns vom Geisteszustand der Epileptiker machen, zusammenzureimen; sie erscheint aber kaum mehr anwendbar auf die „Anfälle" von wochen- und monatelanger Dauer, und sie versagt absolut gegenüber den recht häufigen Fällen mit gewissermaßen remittierendem Verlauf, deren Typus ein Kranker Legrand du Saulles darstellt, der als geschickter Arbeiter überall auf seinen Wanderungen wieder Arbeit findet, Geld verdient, mit dem er die Heimreise antreten will, aber sobald er mit genügenden Mitteln sich auf den Heimweg macht, von dem Drange erfaßt wird, seine Irrfahrten fortzusetzen.

Als unmittelbar durch die Krankheit gegeben kann selbst da, wo man ausnahmsweise eine genuine epileptische Verstimmung annehmen will, nur diese den Anfall einleitende Verstimmung, im Übrigen die Neigung zur übertriebenen Reaktion — eben zum Davonlaufen — erachtet werden; unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln, die sich nur auf die Fernhaltung gewisser Schädlichkeiten zu beschränken haben, bleiben die Anfälle auf diese Verstimmungen beschränkt; dies gilt, wie oben erwähnt, für die Fugue-Zustände wahrscheinlich ebenso wie für die Dipsomanie.

Es frägt sich, welches die Schädigungen sind, unter deren Einfluß es zum Bilde des vollentwickelten Anfalles kommt. Für die Dipsomanen beantwortet sich die Frage von selbst; bei ihnen spielt der Alkohol die deletäre Rolle. Die naheliegende Annahme, daß dasselbe Moment auch bei einer großen Anzahl

---

[1]) l. c. S. 250.



der Fugue-Zustände anzuschuldigen wäre, hat sich mir als unzutreffend erwiesen. Daß Kombinationen von Porio- und Dipsomanie vorkommen, ist bekannt; aber die Angaben über Exzesse während der Wanderungen waren doch so spärlich, daß die dafür bestimmte Spalte im Konzept meiner Tabelle fast leer blieb, so daß ich sie zuletzt eliminierte.

Man wird sich mit der Annahme bescheiden müssen, daß die psychischen und nicht selten auch somatischen Schädigungen nach dem Weglaufen geeignet sind, den krankhaften Zustand zu unterhalten und zu verschlimmern; vor allem dürften körperliche Strapazen, ungenügender Schlaf, unzureichende und unregelmäßige Nahrungsaufnahme auf körperlichem, Scham, Sorge wegen der Folgen, Furcht vor Vorwürfen und Strafe auf psychischem Gebiete in Betracht kommen; daß diese psychischen Momente zunächst wenigstens nicht als wohlüberlegte Motive zum Weiterwandern aufgefaßt werden sollen, sei ausdrücklich nochmal betont; im späteren Verlaufe namentlich der sehr protrahierten Wanderungen muß allerdings, wie oben schon erwähnt, nicht allzuselten angenommen werden, daß die Kranken aus rein äußeren Gründen den Mut oder die Mittel zur Rückkehr nicht mehr finden, und deshalb ihr Vagabundenleben fortsetzen; aus dieser Erwägung erklärt sich dann ungezwungen das oben erwähnte plötzliche „Erwachen", wenn dem Vagabondieren durch die polizeiliche Aufgreifung ein gewaltsames Ende gemacht wird. Eine Reihe von auxiliären Momenten sind dann in einzelnen Fällen wirksam: zuweilen wird von deliranten Halluzinationen schreckhaften Inhaltes berichtet, deren Auftreten bei derartigen Individuen unter den gegebenen Verhältnissen verständlich ist. In anderen Fällen scheinen expansive Vorstellungen und Pläne wirksam (vgl. den ersten Kranken Schultzes, der in Amerika sein Glück zu machen hofft); man kann, wenn man will, auch diese, nicht allzuseltenen Kranken, die mehr weniger phantastischen plötzlich konzipierten Plänen nachjagen, mit Tissié als Captivés bezeichnen und mit Duponchel von einem Déterminisme ambulatoire sprechen; ich habe aber schon oben erwähnt, daß meines Erachtens dieser Trennung vom Automatisme ein entscheidender Wert nicht beizulegen ist. Wichtiger erscheint mir eine auch schon erwähnte Analogie, die solche Kranke gelegentlich mit

den Delbrückschen Schwindlern darbieten können. Noch eine weitere Analogie, namentlich bezüglich der Genese, scheint mir erwähnenswert, mit der Form hysterischer Dämmerzustände, auf die Ganser[1]) zuerst aufmerksam gemacht. Auch hier handelt es sich um Zustände, die unter schädigenden äußeren Einflüssen sehr plötzlich in die Erscheinung treten, auf suggestivem Wege beeinflußbar sind, plötzlich enden können und wie besonders Jolly betont hat, bei längerer Dauer durch lichte Intervalle unterbrochen werden. Wie es häufig bei den Fugue-Zuständen der Fall ist, legen auch bei dieser Kategorie von Dämmerzuständen die äußeren Verhältnisse oft den Verdacht beabsichtigter Täuschung nahe.

Gemeinsam mit den Ganserschen Dämmerzuständen wäre den hier besprochenen die häufige Amnesie; daß die Annahme derselben zu gunsten einer physiologischen Erinnerungsschwäche da und dort vielleicht einzuschränken wäre (auch Siemerling[2]) betont, daß „Erinnerungsdefekte schließlich auch bei Gesunden vorkommen"), ist schon oben erwähnt. Jeder Versuch einer Erklärung der Amnesie erscheint mir zur Zeit aussichtslos.

Ob die hier vertretene Auffassung sich auch auf diejenigen nicht allzu zahlreichen Fälle übertragen läßt, bei denen — zum Teil wegen der bestehenden totalen Amnesie — über die psychischen Vorgänge beim Beginn und während der Wanderungen jeder Aufschluß fehlt, muß dahin gestellt bleiben; man könnte höchstens den Schluß von der überwiegenden Majorität auf den Rest für zulässig erklären. Im Übrigen verhehle ich mir selbst am wenigsten, daß auch die hier vertretene Auffassung noch manchen Punkt unaufgeklärt lassen muß. Eine weitere Klärung scheitert aber meines Erachtens nicht so sehr an der ungenügenden Kenntnis der hier speziell behandelten Zustände als an unserem Unvermögen, die besondere Art der Reaktion auf äußere Reize, wie sie den hier in Betracht kommenden Individuen eigen ist, genauer zu präzisieren und zu schildern. Wenn die hier vertretene Ansicht gegenüber der vielfach vorherrschenden von der epileptischen Natur der Fugue-Zustände einen Fortschritt bedeutet, so scheint mir dieser

[1]) Ganser, Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. XXX.

[2]) Siemerling, Disk. Bemerkung. Zeitschr. für Psych. LV. S. 807.

darin zu bestehen, daß sie an die Stelle einer nicht weiter untersuchbaren plötzlichen Unterbrechung des psychischen Geschehens Vorgänge setzt, deren Erklärung aus dem Geisteszustand der betroffenen Individuen und der Wirkung äußerer Momente heraus wenigstens versucht werden kann.

Die veränderte Auffassung der Zustände wird sich auch in ihrer forensen Bewertung geltend zu machen haben; man wird zu scheiden haben zwischen den Fällen, in denen sich schon das Weglaufen an sich als strafbare Handlung kennzeichnet (hier kommen wohl nur die Desertionen in Betracht, auf die auch juristisch komplizierte Frage der Haftung für etwaige Folgen des Vertragsbruches (bei Angestellten) braucht nicht näher eingegangen zu werden) und den Fällen, in denen während der Wanderung andere strafbare Handlungen begangen werden; hier kommen zumeist wohl Vergehen: Bettel, Nichtbeschaffung von Unterkunft (§ 361, 8, Str. G. B), außerdem noch die nicht seltenen Schwindeleien auf der Wanderung in Betracht; nur ausnahmsweise (vgl. meine Beob. VIII) werden auch schwerere Delikte zu begutachten sein.

Die Frage erledigt sich — wenigstens theoretisch — sehr leicht, sobald man von der herrschenden Annahme ausgeht, daß die Fugue-Zustände als epileptoide anzusehen sind. Unter dieser Voraussetzung ist der Kranke während der Dauer des Fugue-Zustandes zu exkulpieren; in dieser Hinsicht stimmen die Autoren überein. Viel schwieriger gestaltet sich in praxi die Frage, ob ein solcher Zustand überhaupt als vorliegend anzunehmen ist. Meine letzten Beobachtungen, insbesondere Beob. XIII illustrieren die Schwierigkeiten der Entscheidung zur Genüge; man ist, ebenso wie hier bezüglich der Motive ganz besonders bezüglich des Erhaltenseins oder Fehlens der Erinnerung vollständig auf die Angaben des Untersuchten angewiesen; die Diagnose und forense Entscheidung hinge also davon ab, wie weit diese Angaben als glaubhaft zu erachten sein sollen; es sollte aber nicht vergessen werden, daß die Frage der Glaubwürdigkeit keine eigentlich ärztliche, jedenfalls keine auf Grund ärztlicher Kenntnisse zu entscheidende ist. Daß die Schwierigkeiten ganz besonders groß sind, wo die Fugue-Zustände, wie z. B. in Charcots Falle, das einzige auffällige Phänomen darstellen, erhellt ohne weiteres, und es ist kein Zufall, daß so viele Epi-

krisen zugehöriger Fälle mit der Betonung der Glaubwürdigkeit der Untersuchten beginnen.

Der Nachweis, daß es sich wirklich um Äquivalente handle, wird aber meines Erachtens auch dadurch nicht erbracht, daß bei dem Individuum epileptische Antezedentien eruiert werden können. Vor kurzem ist aus der hiesigen Klinik ein Epileptiker entwichen, der sich, nachdem er einige Wochen vorher eine schwere epileptische Psychose durchgemacht hatte, sonst ruhig und geordnet verhielt, und dem die demnächstige Entlassung in Aussicht gestellt war; er lief mit seinen Anstaltskleidern bekleidet planlos weg, in der Hoffnung, Arbeit zu finden; von einem Gendarmen aufgegriffen, kehrte er ohne Sträuben zurück und gab als Grund des Weglaufens Ärger darüber an, daß ihm eine Zigarre verweigert worden war; jetzt sehe er wohl ein, daß er sich zu einer „Dummheit" habe hinreißen lassen. Daß die Reizbarkeit des Epileptikers in diesem Falle die übermäßige Reaktion veranlaßt, erhellt ohne weiteres; ich glaube aber nicht, daß man deshalb von einem Äquivalent wird sprechen dürfen, in dem der Kranke weggelaufen; anderseits deckt sich der Vorgang wohl mit dem, was über den Beginn vieler Fugue-Zustände berichtet wird, und es erscheint naheliegend, anzunehmen, daß der Kranke, wenn er nicht durch die alsbaldige Sistierung vor weiterem Vagabondieren behütet worden wäre, später mit weniger genauer Erinnerung, als er sie so darbot, in der Klinik oder anderwärts gelandet wäre. Ich glaube, daß analog zum mindesten bei dem Epileptiker meiner Beob. V, wahrscheinlich auch bei dem epileptischen Kranken der Beob. VI die Auffassung der Fugue-Zustände als epileptischer Äquivalente trotz der nachgewiesenen Grundkrankheit gleichfalls von der Hand gewiesen werden darf. Die Schwierigkeit, alle Fugue-Zustände auch der als Epileptiker aufgefaßten Kranken im gebräuchlichen Sinne als epileptische Äquivalente aufzufassen, ist auch anderen Autoren nicht verborgen geblieben, und einzelne (Duponchel Beob. IV, Schultze Beob. III) gingen, um diese Schwierigkeiten zu beseitigen, soweit, bei dem gleichen Patienten zweierlei Formen von Entweichungen — krankhaft bedingte und psychologisch motivierte — anzunehmen. Ich kann mich einer derartig gezwungenen Auffassung nicht anschließen; zum mindesten vermisse ich diejenigen Kriterien, die

es ermöglichten, eine solche an sich ja zulässige kasuistische Scheidung einwandfrei zu treffen.

Ich glaube, man wird den Verhältnissen besser gerecht werden können, wenn man im Sinne der obigen Ausführungen nicht von der Betrachtung des einzelnen Fugue-Zustandes, sondern von dem Habitualzustande der Individuen, wie bei der klinischen, so auch bei der forensen Würdigung ausgeht.

Man wird — außer in den seltenen Fällen, wie meine Beob. VII, wo der Zustand auch symptomatologisch mit dem epileptischen Dämmerzustand enge Verwandtschaft zeigt — davon auszugehen haben, daß es sich um psychisch minderwertige Individuen handelt, gleichviel, ob sich im Speziellen epileptische, hysterische, neurasthenische Erscheinungen oder nur die allgemeinen Zeichen der Degeneration haben nachweisen lassen. Nur in den seltensten Fällen, und diese bieten dann begreiflicherweise überhaupt keine forensen Schwierigkeiten, wird dieser Habitualzustand derart sein, daß daraufhin die Zurechnungsfähigkeit negiert werden kann; die Begutachtung wird vielmehr fast immer sich darauf zu stützen haben, daß derartige Individuen auf äußere Reize anders reagieren als der Gesunde, daß insbesondere affektive Eindrücke — nicht nur depressive, sondern unter Umständen auch expansive — auf sie in durchaus anderer Weise einwirken, und daß durch eine derartige Erschütterung des an sich labilen psychischen Gleichgewichtes tatsächlich Zustände erzeugt werden können, die den Voraussetzungen des § 51 entsprechen. Ich habe die Vorzüge einer derartigen Auffassung gegenüber einer anderen, die vorwiegend von dem Charakter der Delikte ausgeht, bereits an anderer Stelle[1]) bei der Frage der Sexualdelikte betont (auch bei dieser Gelegenheit schien mir Warnung zur Vorsicht in Bezug auf die oft gestellte Diagnose der Epilepsie angebracht); die Frage ist von Aschaffenburg[2]) sehr treffend als die der „partiellen Unzurechnungsfähigkeit" bezeichnet worden. Eine Schwierigkeit, auf die auch Aschaffenburg hinweist, verkenne ich nicht: es wird nicht immer möglich sein, sich mit Bestimmtheit für oder wider die Anwendbarkeit des § 51 auszusprechen. Ich kann aber darin kein Argument gegen die Berechtigung der oben entwickelten

[1]) Vierteljahrsschrift f. ger. Mediz. XIX. 2.

[2]) Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie, S. 41.



Auffassung erblicken. Die Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen im Einzelfalle besteht nicht darin, eine künstliche Auffassung des Falles zu modeln, nur um die Unterordnung unter die von der Gesetzgebung geschaffenen Kategorien zu erleichtern.

Bezüglich der Fugue-Zustände handelt es sich tatsächlich vielfach nicht um die strikte Entscheidung eines entweder — oder, sondern es finden sich Übergänge vom planmäßig vorbedachten Entweichen mit voller Überlegung bis zu zweifellos psychotisch bedingtem Weglaufen. Dies läßt sich ganz besonders in manchen Fällen wiederholter Desertion beobachten, und ich halte deshalb die von den oben genannten Autoren versuchte strikte Scheidung zwischen krankhaften Fugue-Zuständen einerseits, nicht krankhaften Entweichungen anderseits ohne die Anerkennung von Zwischengliedern nicht für angängig. Ähnliche Erwägungen waren auch Duponchel, der speziell die Frage der Desertion behandelt hat, nicht ganz fremd; er hat sich aber gescheut, die Konsequenzen zu ziehen.

Die hier vertretene Auffassung beseitigt auch einige weitere forense Schwierigkeiten. Zunächst können im Sinne derselben äußere veranlassende Momente, deren Vorliegen in zahlreichen Fällen ohne Zwang nicht wird bestritten werden können, nicht mehr als Argumente gegen die Annahme einer geistigen Störung geltend gemacht werden, wie dies namentlich von Nichtsachverständigen begreiflicherweise leicht versucht wird und mit Recht versucht würde, wenn man jedesmal die Auffassung der Fugue-Zustände als epileptischer Äquivalente vertreten wollte.

Zum anderen erleichtert sie die Beurteilung der an das Entweichen sich anschließenden lange dauernden Perioden des Vagabondierens; man wird nicht mehr nötig haben, wieder einigermaßen künstlich die strikte zeitliche Begrenzung eines „Anfalles" zu konstruieren, sondern den jeweiligen Geisteszustand des Untersuchten als Resultante aus dessen psychischer Organisation und der Wirkung der momentanen äußeren Situation zu beurteilen haben. Daß auch dann noch in manchen Fällen nur ein „non liquet" ausgesprochen werden kann, ist wieder in den tatsächlichen Verhältnissen begründet.

Versagen wird diese Auffassung in foro allerdings gegenüber den — nicht sehr zahlreichen — Fällen, in denen die Entweichungen das einzige krankhafte Element darstellen sollen.

Wo sich die Neigung dazu bis in die Kinderjahre zurück verfolgen läßt, und dies ist namentlich bei den Deserteuren recht oft der Fall, wird allerdings das frühe Eintreten der Zustände und ihre immer erneute Wiederholung wenigstens für die Wahrscheinlichkeit der krankhaften Genese geltend gemacht werden dürfen; aber gerade in diesen Fällen scheinen auch anderweitige Symptome psychischer Minderwertigkeit kaum je zu fehlen. Im übrigen wird man das wiederholte Auftreten der gleichen Erscheinung nur mit äußerster Vorsicht verwerten dürfen. Wenn zudem die Attacken erst in späteren Jahren auftreten wie in Charcots Falle, so wird meines Erachtens eine sichere Beurteilung überhaupt unmöglich, sobald man nicht berechtigt ist, den Angaben des Untersuchten unbedingt zu vertrauen und daraufhin — insbesondere auf die angegebene Amnesie hin — die Diagnose zu stellen. Diese Schwierigkeit wird aber auch dann nicht gehoben, wenn man auch nur für diese Fälle die Annahme der Epilepsie zu Recht bestehen lassen wollte. Es erscheint mir sehr fraglich, ob ein Sachverständiger den Mut finden würde, bei nicht über jeden Zweifel erhabener Autoanamnese die Diagnose der Epilepsie in foro in einem Falle zu stellen, der, wie Charcot[1]) selbst hervorhebt, zunächst nur Abweichungen von dem sonst bekannten Bilde der Epilepsie darbietet.

Ich fasse zum Schluß kurz zusammen, was sich mir aus den vorgängigen Ausführungen wesentlich zu ergeben scheint:

I. Von den an Fugue-Zuständen leidenden Individuen zeigt auch nach Ausscheidung derjenigen, deren Wanderungen sich aus dauernd bestehenden psychischen Störungen ohne weiteres erklären, nur ein geringer Prozentsatz (etwa ein Fünftel) einigermaßen sichere epileptische Störungen.

II. Die Wanderungen dieser nachweislichen Epileptiker unterscheiden sich weder bezüglich des Verhaltens der Erinnerung, noch in irgend einer anderen Richtung von den Wanderungen nicht epileptischer Individuen.

---

[1]) l. c. S. 266.

III. Die Zahl der mit hysterischen Symptomen behafteten Individuen unter den Fugue-Kranken ist erheblich größer als die der Epileptiker.

IV. Die Stellung der Diagnose Epilepsie allein aus dem Auftreten von Fugue-Zuständen und die Auffassung aller anfallsweise auftretenden Wanderzustände als epileptische Äquivalente ist nicht zulässig.

V. Die Fugue-Zustände lassen sich in der übergroßen Mehrzahl auffassen als die krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände.

Diese dysphorischen Zustände können autochthone Verstimmungen (nicht nur epileptischer Natur) sein; sie können aber auch durch an sich unbedeutende äußere Momente ausgelöst sein.

In Ausnahmefällen entwickeln sich initial — spontan oder wieder auf äußere Reize — traumhafte Situationsmißdeutungen, die das nächste Ziel der Wanderungen bestimmen.

VI. Die Tendenz zum Entweichen kann habituell werden und dann auf immer geringere Anlässe hin wirksam werden.

VII. Auch bei nachgewiesenen epileptischen Antezedentien begegnet die Auffassung aller Fugue-Zustände, insbesondere bei sehr langer Dauer unlösbaren Schwierigkeiten.

VII. Die forense Würdigung der Fugue-Zustände geht zweckmäßigerweise nicht von der einzelnen Wanderung, sondern von dem Habitualzustande des Individuums aus.

Herrn Geheimrat Hitzig, meinem verehrten Chef, sage ich für die Erlaubnis zur Benutzung des Materials meinen ergebensten Dank.

Zwei Fälle von sexueller Paradoxie.[1])

Von

Dr. Alfred Fuchs,
Assistent der k. k. II. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
(Wien.)

M. H.!

Ich erlaube mir, Ihnen zwei Fälle aus dem Gebiete der „sexuellen Paradoxien" vorzustellen; als solche bezeichnet v. Krafft-Ebing Anomalien des Geschlechtstriebes in Bezug auf dessen zeitliche Erscheinungsformen; sei es also vorzeitig, oder verspätet, in einer Lebensepoche, wo de norma sexuelle Impulse zu erlöschen pflegen.

Die zwei Fälle, welche, wie ich glaube, einiges Interesse bieten, fallen in die erste Gruppe; es handelt sich nämlich um kleine Kinder, und zwar zunächst um einen jetzt 20 Monate alten Knaben.

Das Kind ist das einzige eines seit vier Jahren verheirateten Paares. Seine Mutter hat zweimal, beidemal im dritten Monat, abortiert und eine Frühgeburt gehabt. Weder der Vater, noch die Mutter bieten anamnestisch Besonderes; direkte Belastung, Geistes- und Nervenkrankheiten in engerer Familie, Potus eines der Erzeuger oder Luës, und ähnliches liegen nicht vor, ebensowenig sexuelle Anomalien.

Das Kind wurde am normalen Schwangerschaftsende geboren, zunächst von der Mutter genährt, dann mit Kuhmilch, und erhält seit einem Jahre gemischte Nahrung. Alkoholische Getränke bekam es nie.

---

[1]) Demonstration in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurolgie in Wien am 10. Juni 1902.

Die Mutter bemerkte zur Zeit als das Kind aus dem Wickel herausgenommen wurde, das war im Alter von acht Monaten, daß das Kind sozusagen ununterbrochen eine Szene aufführe, die sie sich erst nach Beratung mit ihrer Mutter und mit dem Vater des Kindes erklären konnte: Das Kind hat, so oft es sich selbst überlassen war, also unzählige Male im Tage und bei Nacht, durch Kreuzen und Aneinanderreiben der Schenkel Erektionen erzwungen und dann den ganzen masturbatorischen Akt unter deutlichem Orgasmus, der sich durch die weit aufgerissenen glänzenden Augen, durch den Wechsel im Respirationsrhythmus etc. und durch nachfolgenden Kollaps manifestierte, ebenso oft durchgemacht.

Die Mutter befragte verschiedene Ärzte, erhielt und befolgte mannigfache Ratschläge und kam vor einigen Tagen in unser Ambulatorium. Ihre Besorgnis wurde durch den Umstand wesentlich gesteigert, daß sie an dem Kinde einen Stillstand in seiner geistigen Entwicklung wahrzunehmen vermeinte. Sie hat sofort — was ja von ihrem Gesichtspunkte aus natürlich erscheinen muß — die „Dummheit" des Kindes seiner Masturbation zugeschrieben, und wohl hauptsächlich deshalb Abhülfe gesucht.

Das Kind zeigt auf den ersten Blick Hydrokephalie, ferner auch Zeichen von Rhachitis und verrät schon durch den leeren Gesichtsausdruck seine Imbezillität — wo nicht gar Idiotie — so daß ich es wohl nicht nötig habe, durch geeignete Prüfungen und durch die Angaben der Mutter, daß es niemanden erkenne, keine Intelligenzäußerungen, wie sie dieser Altersstufe zukommen, bezeige etc. — dies näher zu begründen.

Die somatische Untersuchung weist eine auffällige Beleibtheit auf — das Kind wiegt 19 Kilo. An den Genitalien fanden sich die Spuren der rituellen Zirkumzision und es bestand, als ich das Kind zum ersten Male sah, eine epitheliale Verklebung des inneren Präputialblattes mit der glans penis. Herr Prim. Doc. Dr. Knöpfelmacher, welchem ich das Kind pro consilio zeigte, hatte die Güte, diese Pseudophimosis zu lösen. Einen Einfluß auf die fernere Masturbation hatte dieser Eingriff nicht. Auch sind die gewöhnlich betonten ätiologischen Momente der Onanie, Juckreize, Helminthiasis etc. nicht vorhanden. Um das Kind an der Ausübung der Masturbation zu hindern, improvisierte ich eine Bandage, aus einem Stück perforierten Hartgummi in geeigneter Weise an

Becken und Schenkeln befestigt — Details, welche zu beschreiben ich wohl für überflüssig halten darf.

Es ist nicht ohne Interesse, zu beobachten, mit welchen dezidierten Außerungen des Unwillens das Kind diese Behinderung beantwortet und wie es jede Gelegenheit benützt, um, wenn es von der Bandage befreit ist, das alte Spiel aufzunehmen. Ein Vicariieren der Masturbation mit dem sogenannten Lutscheln, wie dies vielfach hervorgehoben wurde, sah ich aber nicht.

Die ganze Sache wäre vielleicht ohne jedes weitere Interesse; allein sie gewinnt ein solches sofort, wenn man sich die Frage vorlegt, was eigentlich in diesem kindlichen zentralen Nervensystem vorgehe, und ob und wie weit zwischen dieser vorzeitigen Betätigung sexuellen Triebes und der jetzigen oder künftigen Intelligenz und psychischen Wertigkeit des Kindes ein Zusammenhang konstruiert werden dürfe?

Die Masturbation des Säuglingsalters ist, wenn auch nicht häufig, doch den Kinderärzten wohlbekannt, und die Literatur hierüber ist z. B. in der eben erschienenen zweiten Auflage von Rohleder-Schillers Broschüre[1]) gewissenhaft aufgezählt. Allerdings ist, wenn es richtig ist, daß dieses Kind schon mit acht Monaten Erektionen hatte und masturbierte, ein so junger Fall noch nicht verzeichnet.[2])

Ich möchte anläßlich dieses Falles nur die Ansicht äußern, daß man wohl bei der Unmöglichkeit, irgend welche psychische Prozesse oder Vorstellungen sexueller Art bei dem acht Monate alten Säugling anzunehmen, an einen Reizzustand des Lumbalmarkes denken könnte, etwa im Zusammenhange mit der Hydrokephalie. Diesbezüglich kann ich nur berichten, daß die sensiblen Reflexe sowohl als die tiefen an den unteren Extremitäten gesteigert erscheinen, sonst sich aber nichts vorfindet.

Die Hoffnung der Mutter, daß das Kind mit Entfall der Masturbation in psychischer Beziehung besser werden würde, teile ich nur in sehr geringem Maße. Allerdings erzählt die

---

[1]) Die Masturbation, Fischer, Berlin 1902.

[2]) In dem zwischen Demonstration und Drucklegung vergangenen halben Jahre wurde eine analoge Beobachtung von Placzek in Berlin gemacht (siehe ärztliche Sachverständigenzeitung, 15. November 1902, Seite 458. „Zur forensischen Beurteilung frühzeitiger Onanie"). Placzeks Erwägungen sind auch bezüglich des zweiten Falles von Interesse.

Mutter, daß das Kind, seitdem es behindert werde, frischer sei, Vater und Mutter erkenne und ihnen zujauchze, was es früher nicht tat u. s. w. Als untrüglich sind aber solche Angaben seitens einer Mutter nicht aufzunehmen. Doch glaube ich, daß man sich sagen müsse, nützen könne die Masturbation keinesfalls und sie deshalb sogar um den Preis allfälliger Nachteile bekämpfen müsse. Solche Nachteile werden kaum zu vermeiden sein; z. B. die Gefahr nässender Ekzeme bei diesem dicken Kind, dann Druckwirkungen und die Folgen schwieriger Reinhaltung etc.

Es wäre nun sehr einfach, über die Sache damit hinwegzugehen, daß man sich sagt, die Masturbation dieses kleinen Kindes sei nichts als ein Symptom oder eine Folge der organischen Grundbedingungen seiner Idiotie, der wir ja therapeutisch machtlos gegenüberstehen. Aber ich glaube, daß ein solches vorzeitiges Erwachen des Triebes auch bei einem intelektuell ungeschädigten, also sozusagen viel wertvolleren Individuum vorkommen kann, und daß man dann wohl sehr gezwungen sein kann, die Masturbation mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen. Als Beleg hierfür möchte ich Ihnen ein zweites Kind vorstellen, welches jetzt $5^3/_4$ Jahre alt ist und in dessen kurzer vita anteacta merkwürdige Details verzeichnet sind.

Die Anamnese dieses kleinen Mädchens will ich aber in seiner Abwesenheit berichten; sie ist kurz folgende:

Auch dieses Kind entstammt als erstes einer mehrjährigen Ehe. Es werden ebenfalls keine direkten Belastungsmomente zugegeben, aber die Mutter, welche ich kenne, ist eine hochgradig nervöse, man könnte fast sagen, hysterische Person und ist ihrer Abstammung nach eine Orientalin. Das Kind ist normal geboren, hat sich normal entwickelt und wurde den Eltern erst vor zwei Jahren, also als es $3^1/_2$ bis $3^3/_4$ Jahre alt war, auffällig. Es begann abzumagern, veränderte seine bis dahin gutmütige Stimmung, wurde zornig, reizbar, mürrisch und eines Tages bei Masturbation betroffen. Doch legten die Eltern der Sache kein Gewicht bei, meinten, dem Kinde mit einer Strafe beizukommen und erzählten nicht einmal den Ärzten, die sie wegen des schlechten Aussehens der Kleinen konsultierten, was sie einmal beobachtet haben. Das Kind bekam allerhand Roborantien, äußere und innerliche, sah aber immer sehr schlecht aus.

Vor einem Jahre ungefähr änderte sich aber die Sachlage und die Eltern wurden in unliebsamer Weise gezwungen, der Masturbation des Kindes näher nachzugehen. Eine fremde Person teilte nämlich der Mutter mit, daß sie das Kind an einem öffentlichen Kinderspielplatze beobachtet habe, als es den Versuch machte, ein erwachsenes Mädchen ad genitalia zu betasten und als sie von dieser zurechtgewiesen wurde, öffentlich masturbierte. Die Eltern nahmen nun das Kindermädchen ins Verhör und als die Mutter vor zirka zwei Monaten mich des Kindes wegen um Rat befragte, erfuhr ich von Mutter und Kind folgende schreckliche Sachen:

Das Kind wurde im Alter von zwei Jahren einem neunzehn Jahre alten Kindermädchen zur Obhut übergeben, und war demselben über zwei Jahre lang sozusagen ausgeliefert. Diese Person, deren Ermittlung mir nicht gelang und von welcher ich nichts weiß, als daß sie A. hieß, hat mit dem Kind von seinem zweiten bis vierten Lebensjahre mutuelle Manustupration getrieben. Sie veranlaßte dasselbe, mit den Fingern in ihren Genitalien zu wühlen und — vielleicht war das Scheusal pädophil — masturbierte, während sie das Kind manustuprierte. Sie ging aber noch weiter und führte dem Kind, wo sie konnte, willige Spielkameradinnen und erwachsene Personen weiblichen Geschlechtes zu. Sie versuchte es auch mit einem vierjährigen Knaben, den sie in Gegenwart der Kleinen manustuprierte. So gerne die Kleine aber mit weiblichen Personen zu allem zu haben war, fand sie an Knaben keinen Gefallen und erklärte, da nicht mitzutun. Dann bekam das arme Kind Belehrungen über Zuhilfenahme von Federkielen und anderen Gegenständen und wurde dressiert, die Finger zur Erhöhung des Genusses mit klebrigen Stoffen zu bestreichen. Die Eltern wußten nichts besseres, als die Verführerin davonzujagen und suchten dem Kind, welches zu masturbieren fortfuhr, mit Strafen, Einwickelungen etc. beizukommen. Als das aber alles nicht half, schickten sie die Kleine zu Verwandten nach dem Orient. Das setzte nun, m. H., allem die Krone auf. Es fanden sich reichlich türkische Dienerinnen, die sich von dem Kinde manustuprieren ließen und ihm ein gleiches erwiesen. Die Kleine erzählte mir von allen ihren „Verhältnissen" und daß sie nur an „Jungen" Geschmack fände; die Alten hätten Brüste wie Säcke, die schönsten Brüste habe die

A. gehabt, sie waren wie Orangen; und überhaupt könne sie die A. nicht vergessen. Das alles bestätigen die Eltern. Als das Kind zurückkam, ließ es sich durch keine Strafe, keine Drohung mehr abhalten, auch vor den Eltern und vor Fremden offen und insgeheim zu onanieren. Sie geriet dabei oft in einen wahren Paroxysmus von Wut und Verzweiflung darüber, daß sie ihre A. nicht mehr habe, nach der sie oft Tag und Nacht schrie und weinte.

So wurde mir das kleine Wesen zugebracht. Ich fand das Kind zum Skelett abgemagert, von blauen Flecken besät und fand, als ich es entkleidete, einen erschreckenden Fluor albus. Ich färbte sofort ein Präparat und da ich zum Glücke keine Gonokokken fand, entschloß ich mich, den Katarrh als einen traumatischen sich selbst zu überlassen, da ich jede künftige Indagation dieser Gegend vermeiden wollte. Er ist auch bald abgeheilt. Das Aussehen des Kindes war ein derartiges, daß ich kaum glauben konnte, daß kein tieferes organisches Leiden vorliege. Das psychische Verhalten des Kindes war durch die Offenheit, mit welcher es seine Abenteuer und seine Vertrautheit mit den Tiefen und Abgründen sexueller Perversionen und normaler sexueller Funktionen aufdeckte, sowie durch den absoluten Mangel eines Schamgefühles für mich Entsetzen erregend.

Um nicht weitschweifig zu werden, berichte ich kurz, daß ich die Übergabe der Kleinen in die Hände eines bewährten Pädagogen, und zwar noch selben Tages von den Eltern erzwang, und ließ es nach Grinzing in die Anstalt des Herrn Dr. Heller bringen. Zugleich unternahm ich einen energischen Suggestionsversuch, der auch zufriedenstellend gelang. Ich habe die Suggestivbehandlung seither ein- bis zweimal wöchentlich wiederholt. Ich kann nicht behaupten, daß das Kind in Hypnose gerät, aber während der zweifellos vorhandenen Sammlung, psychischen Konzentration, etwa in leichtem Engourdissement gebe ich der Kleinen energische Suggestionen dahin, daß es alles Vorgefallene vergessen müsse, nie mehr so abscheuliche Sachen denken dürfe etc.

Zweimal wurde das Kind von Herrn Dr. Heller bei Onanie betreten, und zwar kurz nach seinem Eintritte in die Anstalt. Eine öftere Ausübung ist ausgeschlossen, da die Einrichtungen der Anstalt diesbezüglich mustergiltige sind. Auch dokumentiert das Aufblühen des Kindes die Sicherheit in dieser Beziehung.

Es ist heute nicht mehr zu erkennen und jede Erinnerung an die Vergangenheit, sogar der Besuch der Eltern wird sorgfältig vermieden. Ich gebe mich somit der Hoffnung hin, daß, wenn die Eltern vernünftig bleiben und das Kind in der Anstalt belassen, der Zweck erreicht werden wird, d. h. das Kind seine Vergangenheit vergißt. Daß für seine geistige und körperliche Entwicklung weiter alles nötige geschieht, hebe ich nicht des weiteren hervor. Ich schätze die Dauer des Fernbleibens von zu Hause auf Jahre, wenn anders der Erfolg ein bleibender sein soll.

Die zahlreichen interessanten Fragen, welche sich für die Psychologie überhaupt und für die Psychopathologia sexualis speziell aus diesem Falle ergeben — Fälle dieser Art sind bei Tardieu und v. Krafft-Ebing verzeichnet — will ich nicht des näheren erörtern. Ich gestatte mir nur eine Bemerkung: Aus der Anamnese dieses Kindes ersieht man so recht die Bedeutung der Verführung im Kindesalter für die Determinierung, für die Richtunggebung des Sexualtriebes. Das Kind kann möglicherweise durch Einfluß der Verführerin für immer in die konträre Richtung geleitet worden sein. Wenn es auch jetzt gelingen wird, den vorzeitig geweckten Trieb zu redressieren, im Pubertätsalter können Bruchstücke der Erinnerung lebendig werden und das Kind, welches sich voraussichtlich normal zum Weibe entwickeln wird, wieder dort anknüpfen, wo es heute aufgehört hat. Dann kann man vor dem Rätsel konträrer Sexualempfindung ohne sekundäre somatische Begleiterscheinungen stehen.

Ich habe nicht die Absicht, diesen Dingen hier näher nachzugehen und habe mir nur erlaubt, die beiden Fälle vorzustellen, weil sie, wie ich glaube, neben theoretischem auch praktisches Interesse besitzen.

(Aus der I. medizinischen Klinik in Wien.)

Zur Kenntnis der Athetose.[1]

Von Dr. Arthur Berger.

Trotzdem die Athetose, gleichwie die mit ihr innig verwandte Hemichorea, seit Jahren bekannt und klinisch häufig beobachtet ist, ist die Kenntnis der anatomischen Lokalisation und der Ursache der genannten Krankheitsform höchst unvollkommen, so daß derzeit eigentlich alle der im Laufe der Jahre aufgestellten Theorien noch nebeneinander zu Rechte bestehen und von den verschiedenen Autoren verfochten werden. — Der Grund hierfür ist hauptsächlich darin zu suchen, daß die Anzahl der obduzierten Fälle an und für sich keine große ist, diese selbst aber nur zum geringen Teile für einen Lokalisationsversuch verwendbar sind, da die meisten dadurch, daß sie mehrere Herde aufweisen, oder Hirntumoren mit allgemeinen Druckerscheinungen darstellen, nicht eindeutig sind. Ferner beeinträchtigt häufig das Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung den Wert des Befundes.

Es dürfte deshalb angezeigt sein, auch fernerhin recht zahlreiche Obduktionsbefunde zu veröffentlichen, um so die Möglichkeit, klare Einsicht in das Wesen des Prozesses zu bekommen, herbeizuführen.

Im Hinblick darauf sei es mir gestattet, einen klinisch beobachteten Fall von Athetose mit Obduktionsbefund wiederzugeben.

Die Krankheitsgeschichte sei kurz mitgeteilt.

J. Sp., 62 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet. In seinem 3. Lebensjahre stürzte Patient angeblich infolge eines heftigen Schrecks plötzlich be-

[1]) Vorläufige Mitteilung in der „Wiener Klinischen Rundschau" 1901, Nr. 41.

wußtlos zusammen. Sofort darnach wurde eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte beobachtet. Die Sprache blieb intakt. Allmählich besserte sich der Zustand, doch traten mit zunehmender Motilität, zirka $2^1/_2$ Monate nach dem Insult, eigentümlich zuckende Bewegungen in der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte auf, während das Bein verschont blieb. — Die Zuckungen nahmen vom 6. Lebensjahre an etwas ab, doch war Pat. gezwungen, in der Schule mit der linken Hand schreiben zu lernen. Späterhin konnte er seiner groben Arbeit mit Hacke und Haue in den Weingärten nachkommen. Seit Anfang der Siebzigerjahre nahmen die zuckenden Bewegungen an Intensität derart zu, daß Pat. jegliche Arbeit aufgeben mußte und in die Versorgung ging. Schmerzen hatte Pat. in den befallenen Körperteilen nie.

Im Jahre 1866 akquirierte Pat. einen Schanker, der auf Lokalbehandlung ohne Exanthem ausheilte. Alkoholismus in mäßigem Grade zugegeben.

Seit 3 Jahren leidet Pat. an heftigen Magenschmerzen, Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen, Schmerzen beim Schlucken. Seit 2 Monaten ist das Abdomen stark angeschwollen, während Pat. im übrigen beträchtlich abgemagert ist.

Die bei der Aufnahme auf die I. medizinische Klinik vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

Pat. ist von mittelgroßer Statur, grazilem Knochenbau. Muskulatur sehr dürftig, Fettpolster fast fehlend. Kachektisches Aussehen. Sensorium frei, Kopfschmerzen bestehen nicht. Intelligenz ist normal. Stimme und Sprache unverändert. Schädel normal konfiguriert, nicht perkussionsempfindlich. Temperatur 36·7, Puls 74, rhythmisch. Art. rad. geschlängelt, rigide, Spannung subnormal.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, enthält freie Flüssigkeit in großer Menge. In der Magengegend ist eine diffuse Resistenz palpabel. Starkes Ödem der rechten unteren Extremität und der abhängigen Partien des Körpers.

Gleich auf den ersten Blick fallen die eigentümlichen unwillkürlichen Bewegungen auf, die sich in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten oberen Extremität abspielen. Die Gesichtshälfte ist in steter Unruhe, alle Muskeln werden vereinzelt oder mehrere gleichzeitig in Aktion versetzt und dann wieder relaxiert. Die rechte Braue wird gehoben, das rechte Auge zugekniffen, die Wangenmuskeln spielen, die Nasenflügel werden bewegt, der Mundwinkel wird bald nach oben, bald nach außen verzogen, und auch die Kinnmuskeln zeigen geringe Zuckungen. Das Platysma beteiligte sich nicht an den Zuckungen. Die Bewegungen gehen nicht blitzartig vor sich, sondern die Kontraktion der Muskeln bleibt einige Sekunden bestehen. Eine Regelmäßigkeit in dem Ablauf der Kontraktionen oder ein gesetzmäßiges Zusammenwirken von Muskelgruppen ließ sich nicht feststellen. Das Gesicht bot einen eigentümlichen Anblick dar, indem die linke Gesichtshälfte ruhig blieb, während das mimische Spiel der rechten Seite Lachen oder Weinen vortäuschte.

Ebenso ist die rechte obere Extremität in steter Bewegung, namentlich die Hand. Es treten Beuge- und Streckbewegungen in den Fingern auf, dabei findet Hyperextension statt, namentlich im zweiten Finger. Auch

werden die Finger ab- und adduziert Die Bewegungen sind langsam, gleichsam planmäßig, als ob Pat. nach etwas greifen oder Klavier spielen wollte.

Weniger als die Finger ist die übrige rechte obere Extremität beteiligt. Der Arm wird im Schultergelenk ab- und adduziert, im Ellbogengelenk gebeugt, gestreckt, pro- und supiniert. Im Handgelenk finden nur geringe Bewegungen statt. Hie und da wird die rechte Schulter gehoben. Auch hier sind die Bewegungen nicht plötzlich, blitzartig, sondern langsam. Sie dauern ununterbrochen an, sistieren auch nicht während des Schlafes, werden nur etwas schwächer. Sie sind durch den Willen nicht zu unterdrücken.

Bei intendierten Bewegungen ist eine Zunahme der Zuckungen an Intensität nicht zu konstatieren.

Der Nervenbefund ergab ferner folgendes:

Geruch, Geschmack beiderseits gleich. Trommelfelle normal, Uhr wird beiderseits auf zirka 50 *cm* gehört, Weber im Raume, Rinne beiderseits positiv. Sehen gut, Fundus normal. Perimeterbefund normal.

Pupillen mittelweit, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus. Sensibilität im Gesichte beiderseits gleich, Kauen prompt. Die Gesichtsmuskulatur ist auf beiden Seiten gleichmäßig entwickelt. Bis auf die beschriebenen Zuckungen funktionieren beide Faziales sowohl bei automatischen als bei willkürlichen Aktionen gleichmäßig. Uvula steht gerade, wird gleichmäßig gehoben. Keine Schlingbeschwerden. Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen frei. Schultern werden mit guter Kraft gehoben. Zunge gerade, nicht zitternd, wird gut bewegt. Sie nimmt an den zuckenden Bewegungen nicht teil.

An den Muskeln des Schultergürtels und der oberen Extremität zeigt sich keine Differenz zwischen beiden Seiten, weder im Sinne einer Atrophie, noch einer Hypertrophie, es bestehen ganz gleiche Maße. Was die Motilität der rechten oberen Extremität betrifft, so läßt sich eine Parese derselben konstatieren, dergestalt, daß zwar alle Bewegungen möglich sind, aber in geringerem Umfang und mit schwächerer Kraft als auf der anderen Seite. Die passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken vollkommen frei. Keine Kontrakturen. Die rechte untere Extremität ist durch Ödem auf den doppelten Umfang der linken angeschwollen; wie viel von der in derselben sich zeigenden nicht hochgradigen Herabsetzung der Motilität und motorischen Kraft auf eine Parese der Muskeln; wie viel auf die Schwellung zu beziehen ist, läßt sich nicht sagen. Schmerzhaftigkeit der Extremitäten oder Druckpunkte an den Nervenstämmen sind nicht vorhanden.

Die Sensibilität ist auf dem ganzen Körper für alle Qualitäten intakt. Lagevorstellung, stereognostischer Sinn normal.

Die Reflexe zeigten allenthalben normales Verhalten.

Keine Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes.

Aus dem Dekursus läßt sich nicht viel hinzufügen. Die Erscheinungen hielten bis zum Tode des Pat. an, der bei stetiger Zunahme des Erbrechens und der Kachexie infolge Inanition am 12. Dezember 1899 stattfand.

Obduktionsbefund: Infiltrierendes Carcinom fast der ganzen kardialen Magenhälfte mit hochgradiger Stenose der

Kardia, die peritonealen Lymphbahnen, die regionären Lymphdrüsen und das Pankreas infiltrierend. Acholie. Ascites chylosus.

Atheromatosis Aortae mit starker Dilatation des aufsteigenden Schenkels. Thrombose der rechten Vena cruralis.

Im linken Nucleus lentiformis, dessen hinteren Anteil fast total einnehmend, ein mit verkalkten Massen angefüllter, zirka kirschgroßer Hohlraum.

Nach der Schilderung des Krankheitsbildes dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir es mit einem Fall von Hammondscher Athetose zu tun haben. Die Hemiplegie, in deren Folge sich die Bewegungsstörung einstellte, entstand im dritten Lebensjahre, und zwar angeblich infolge eines psychischen Traumas, Schreck. Freud und Rie konnten in 7 Prozent ihrer Fälle ein psychisches Trauma als scheinbare Ätiologie der Hemiplegie im Kindesalter konstatieren, und merkwürdigerweise trat in der Mehrzahl dieser Fälle eine posthemiplegische Bewegungsstörung ein.

Das bis dahin angeblich vollkommen gesunde Kind stürzte bewußtlos zusammen und zeigte dann eine rechtsseitige Lähmung. Über die Natur des zugrunde liegenden Prozesses läßt sich jetzt schwer ein Urteil fällen. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Hämorrhagie. An eine Embolie oder Thrombose ist wegen Mangel eines Herzfehlers oder einer vorhergegangenen Infektionskrankheit kaum zu denken; dagegen zeigen die Gefäßwandungen bei Kindern, wie Recklinghausen behauptet, häufig fettige Degeneration, auch nicht selten Miliaraneurysmata, was eine bedeutend gesteigerte Zerreißlichkeit derselben bedingt. Ob bei einer derart herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand die Steigerung des Blutdruckes infolge eines psychischen Traumas genügt, um eine Gehirnblutung hervorzurufen, soll nicht weiter untersucht werden. Freud und Rie glauben sich gegen Schreck als ätiologisches Moment aussprechen zu müssen. Nach teilweisem Zurückgehen der Lähmung etablierten sich im Arm und Gesicht der betroffenen Seite eigentümliche unwillkürliche Bewegungen, welche in wechselnder Intensität zeitlebens bestanden.

Greidenberg stellt folgende Formen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen auf:

1. Hemitremor,
2. Hemiparalysis agitans,



3. Hemisklerose,
4. Hemichorea,
5. Hemiataxie,
6. Hemiathetose.

Die einzige Form, gegenüber welcher in unserem Falle eine Differentialdiagnose in Betracht käme, wäre die Hemichorea. Sind diese beiden Formen doch so schwer zu unterscheiden, daß Charcot die Athetose nur als Varietät der Hemichorea aufgefaßt wissen wollte. Auch wurden eine Reihe von Fällen publiziert, in denen neben athetotischen choreatische Bewegungen vorhanden waren (Charcot, Gowers, Gairdner, Kahler und Pick u. s. w.), sowie solche, in denen die Athetose in Chorea überging und umgekehrt (Goldstein, Leube).

Monakow definiert den Unterschied dahin, daß bei Hemiathetose hauptsächlich die distalen Anteile der Extremitäten betroffen werden, daß bei ihr die Bewegungen rhythmisch, langsam, wie vorbedacht vor sich gehen, daß Spasmus mobilis häufig, Hemianästhesie selten beobachtet wird, ferner durch Schlaf und Willensimpuls die Bewegungen nur in geringem Grade beeinflußt werden. Dagegen sind bei der Hemichorea Gesicht, Rumpf und Extremitäten befallen, die Exkursionen sind blitzartig, die Glieder schlaff, Hemianästhesie ist häufig, im Schlafe ist Ruhe, während intendierte Bewegungen und Willensimpuls die Schüttelbewegungen steigern. Auf unseren Fall angewendet, zeigt es sich, daß fast alle Kriterien, welche Monakow für die Athetose aufstellt, vorhanden waren, nur die allerdings nicht regelmäßig auftretenden Kontrakturen fehlten. Nicht sehr häufig beobachtet ist die in unserem Falle in Erscheinung getretene Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Soweit ich mich orientieren konnte, sind in der Literatur nur 17 Fälle von Athetose mit Beteiligung des Facialis niedergelegt, und zwar sowohl Affektionen einzelner Gesichtsmuskel, als auch der Gesamtmuskulatur. Die Fälle sind von Gowers (2), Remak (2), Bourneville, Dreschfeld, Goldstein, Eichhorst, Warner, Beevor, Alelekow, Kunn, Toby-Kohn, Bloquet und Blix, Kirchhoff, Langeloh.

Gehen wir nun näher auf den Sektionsbefund ein:

Der knöcherne Schädel war vollkommen normal gebaut und symmetrisch, das Schädeldach zeigte eine leichte Verdünnung. Die Hirnhäute hatten normales Aussehen. Der äußere Aspekt des

Gehirns bot ebensowenig, wie die regio motoria der als erkrankt anzunehmenden Seite irgend eine Veränderung. An Querschnitten durch das Gehirn stieß man auf einen Herd. Derselbe repräsentierte sich als eine kirschgroße Zyste, welche von verkalkten Massen derart erfüllt war, daß sie mit der Knochenschere durchschnitten werden mußte. Die Zyste nahm den linken Linsenkern ein. Sie hatte das hintere Drittel derselben total zerstört und substituiert und reichte in die innere Kapsel hinein, dieselbe auf zwei Drittel ihres Volumens beschränkend; die äußere Kapsel war frei. Ob die Zyste encephalitischen oder hämorrhagischen Ursprungs war, ließ sich aus dem Befund schwer erkennen; vielleicht könnte man aus einer geringen Pigmentierung der Zystenwand auf einen hämorrhagischen Ursprung schließen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks und Hirnstamms, ferner aus der Großhirnrinde angefertigt. Die Tinktion der Schnitte wurde nach Pál—Weigert, mit Karmin, mit Hämaulaun und nach van Gieson vorgenommen. Osmiumfärbung wurde probeweise angestellt, ergab aber, wie bei der langen Dauer des Leidens nicht anders zu erwarten war, kein Resultat. Um so auffallender ist es jedoch, daß trotz der langen Dauer des Leidens, trotz der Lage des Herdes in nächster Nähe der inneren Kapsel und inmitten der Markfaserung des Linsenkerns, sich, die oben beschriebene Zyste ausgenommen, keine wie immer geartete Veränderung fand. Die innere Kapsel zeigte den normalen Reichtum an markhaltigen Nervenfasern, ebenso war im Bereich der Brücke und im Nachhirn kein Faserausfall im Gebiete der Pyramiden oder der Schleife wahrzunehmen.

Im Rückenmark zeigten sich die Pyramidenvorder- und Seitenstränge normal. Nur in den Hintersträngen konnte man eine dem Alter des Pat. entsprechende Vermehrung der Gliabalken erkennen, ohne daß man jedoch jene Degeneration wahrnehmen konnte, wie sie bei Carcinose und Kachexie beschrieben wurde.

Bevor eine Unterordnung unseres Falles unter die bestehenden Theorien vorgenommen wird, sei es gestattet, in Kürze auf die bisher veröffentlichten Obduktionsbefunde zurückzukommen.

Dabei ist die Athetose von gewissen posthemiplegischen Bewegungserscheinungen, namentlich der Hemichorea, kaum zu

trennen, denn nach der Natur der Befunde, den häufigen Übergängen einer Form in die andere und dem gleichzeitigen Bestehen läßt sich kaum daran denken, daß eine Verschiedenheit der anatomischen Prozesse oder der Lokalisation zu grunde liegt. Der Unterschied dürfte vielleicht in dem Grade der Läsion zu suchen sein.

Athetose wurde nicht nur nach Hemiplegien, sondern auch als Begleiterscheinung anderer Nervenleiden beschrieben. Mehrere Fälle wurden bei Erkrankung peripherer Nerven beschrieben (Löwenfeld, Rassolino, Kaiser, Wetzel). Obduktionsbefunde bei diesen Formen liegen nicht vor.

Nicht gar selten kommt Athetose vergesellschaftlicht mit Tabes und progressiver Paralyse vor. Fälle von Tabes mit Athetose berichteten Rosenbach, Audry, Laquer, Arnsperger.

Wie mir Herr Prof. v. Frankl-Hochwart mündlich mitteilt, hat er seit Jahren einen derartigen Fall in Behandlung. Es handelt sich um einen 67jährigen Mann. Derselbe hat vor Jahren Lues überstanden und erkrankte zirka 1899 unter reißenden Schmerzen und Paresen der unteren Extremitäten. Auf Schmierkur schwanden die Lähmungserscheinungen, während die Schmerzen persistierten. Allmählich kam es zu Entwicklung von mäßiger Ataxie der Beine, Pupillenstarre und zum Schwinden der Kniephänomene. Blasen-, Mastdarmstörungen, Krisen, psychische Anomalien, Sprachstörungen fanden sich nicht. Bei diesem Manne zeigten sich fast seit Beginn seines Leidens ungemein langsame, wie greifende, vom Willen nicht beeinflußbare Bewegungen an den Zehen, namentlich auf der linken Seite.

Paralytiker, welche athetotische Bewegungen zeigten, wurden beschrieben von Küssner, Ewald (Fall I), Greiff (Fall II), Sander. In dem Falle Rosenbach und in allen angeführten Fällen bei Paralyse liegen Obduktionsbefunde vor, auf welche wir später eingehen wollen.

Die meisten Fälle jedoch sind solche, welche als post-, respektive als prähemiplegische Bewegungsstörungen aufgefaßt werden müssen.

Gehen wir nunmehr auf die publizierten Obduktionsbefunde ein.

Mehrere Fälle werden berichtet, in denen ein negativer Obduktionsbefund vorlag. Es sind dies ein Fall von Lichtheim

und Weigert (nach Eulenburg), ein Fall von Kirchhoff mit linksseitiger Athetose, ferner ein Paralytiker mit rechtsseitiger Athetose, bei welcher Küssner keine Herderkrankung vorfand.

Alle anderen Beobachtungen wollen wir in zwei große Gruppen zusammenfassen: I. Jene Befunde, bei denen mehrere Herde gefunden wurden, II. die selteneren mit einem Herd.

1. Duchek (rechts posthemiplegische krampfartige Bewegungen): Knoten in der oberen Wandung des vierten Ventrikels, Knoten im linken Corpus striatum, mehrere Knoten in der Rinde des Großhirns.

2. Meynert (rechtsseitige Chorea): Zysten in beiden Sehhügeln, Affektion des linken Nucleus lenticularis.

3. Ewald (Fall I): Paralytiker mit rechtsseitiger Athetose, chronische Entzündung der weichen Gehirnhäute, zwei kleine Erweichungsherde in der Rinde des Schläfelappens.

4. Ewald (Fall II): Bohnengroße Geschwulst in der linken ersten Stirnwindung, ein erbsengroßer Tuberkel im Pons.

5. Murell (linksseitige Athetose): Atrophie des rechten Stirn- und Scheitellappens, Atrophie des Streifenhügels und der Pyramiden, Porencephalie des Spheno-Temporallappens.

6. Greiff (Fall I): Linksseitige Chorea, im rechten Thalamus opticus zwei Herde, einer in der linken Kleinhirnhemisphäre und einer im linken Occipitallappen.

7. Greiff (Fall II): Paralytiker mit rechtsseitiger Chorea. In beiden Hemisphären stark erweiterte Gefäße, von massenhaften Zellenexsudationen umgeben. Herd im Pons nahe den Pyramiden.

8. Beach (Athetose) fand makroskopisch nichts, mikroskopisch in der ganzen Hirnrinde eine starke Erweiterung der Gefäße, Infiltration des umliegenden Gewebes mit Leukocyten.

9. Wisznianski. Erweichungsherd im Corpus callosum, Centrum Vieussenii, im linken Sehhügel und in den linken Scheitelwindungen.

10. Combo (linksseitige Athetose): Tuberkelknoten in beiden Linsenkernen, in der rechten und linken Frontalwindung und im Kleinhirn.

11. Boinet (Chorea und Athetose): Tuberkulöse Meningitis mit vielfachen oberflächlichen encephalitischen Herden.

12. Lauenstein (linksseitige Athetose): In der linken Kleinhirnhemisphäre ein Erweichungsherd, im Marklager der linken Hemisphäre mehrere Erweichungsherde, im rechten Thalamus opticus ein bohnengroßer Herd.

13. Galvagni (rechtsseitiger posthemiplegischer Tremor): Herd im linken Thalamus opticus. An der Oberfläche der rechten Hälfte des Cerebellum ein gelber Fleck mit Substanzverlust.

14. Sidney Ringer (rechtsseitige Athetose): Zyste im linken Corpus striatum, linker Thalamus opticus stark verkleinert.

15. Mabboux (rechtsseitige Chorea): Chronische Meningoencephalitis; Gehirnsubstanz weich; Erweichungsherd im hinteren Teil der inneren Kapsel mit Beteiligung des Thalamus opticus und Corpus striatum.

16. Raymond (Obs. III und IV, linksseitige Chorea): Herd im linken Lobus occipitalis, in der rechten Hemisphäre ein Herd, welcher den Sehhügel, das Tuberculum anterius und das Corpus quadrigeminum der linken Seite und den Nucleus caudatus begreift.

17. Raymond V (oszillierende Bewegungen im rechten Arm): Erweichung im Fuß des Stabkranzes, in den Windungen des Klappendeckels, im Linsen- und Schwanzkern und in der hinteren Partie der inneren Kapsel.

18. Raymond XX (rechtsseitige Chorea): Multiple Erweichungsherde, einer davon nimmt den linken Sehhügel und Linsenkern ein.

19. Raymond XXI (linksseitige Chorea in Athetose übergehend): Herde im Lobus parietalis und occipitalis, in der Nähe der Fossa Sylvii und oberhalb des Seitenventrikels.

20. Raymond XXII (rechtsseitige Chorea): Zahlreiche Erweichungsherde, davon je einer im linken Thalamus opticus und linken Linsenkern.

21. Raymond XXIII (rechtsseitige Chorea): Mehrere Erweichungsherde in der linken Hemisphäre, welche betreffen den Linsenkern, Corpus striatum, innere Kapsel, Fuß des Stabkranzes.

22. Demange II (linksseitige Athetose): Atrophie und Erweichungen der rechten Hemisphäre.

23. Demange III (rechtsseitige Paralysis agitans, später linksseitige Parese): Im linken Nucleus lenticularis zwei Herde; im rechten Nucleus lenticularis ein ebensolcher Herd.

24. **Demange** VII (rechtsseitige Ataxie): Im linken Nucleus lenticularis ein Herd, ebenso im rechten.

25. **Demange** IX (linksseitige Ataxie): Zerstörung fast der ganzen rechten Hemisphäre.

26. **Sturger** (linksseitige Athetose): Rechte Hemisphäre in toto kleiner als die linke, das ganze rechte Corpus striatum zerstört.

27. **Bernhardt** (linksseitige Chorea): Zerstörung fast der ganzen rechten Großhirnhälfte.

28. **Rosenbach** (Tabes mit Athetosis bilateralis): Graue Degeneration der Hinterstränge. Ein Herd im rechten Nucleus lenticularis.

29. **Canfield** und **Putnam** (Chorea): Erweichungsherd im Großhirnschenkel und Herde in beiden Linsenkernen.

30. **Dejerine** und **Sollier** (Athetosis bilateralis): Höhle im rechten Linsenkern, beiderseits Atrophien der Windungen an der parietalen Gehirnoberfläche.

31. **Sander** (Paralytiker mit rechtsseitiger Athetose): Windungen der linken Hemisphäre verschmälert; linker Thalamus opticus atrophisch und eingesunken.

32. **Fränkel** (linksseitige Chorea, Athetose): Atrophie der Hirnwindungen beider Hemisphären, namentlich der rechten Zentralwindungen, des rechten Lobus paracentralis und praecuneus.

33. **Kurella** (Athetosis bilateralis): Mehrfache pachymeningitische Herde, darunter entsprechende Atrophien der Hirnrinde.

34. **Massalongo** (allgemeine Athetose): Stirn- und prärolandische Windungen weißgrau verfärbt und plattgedrückt.

Gehen wir nun zur zweiten Gruppe über, d. h. zu jenen Obduktionsbefunden, in denen nicht mehrere Herde, sondern nur einer gefunden wurde. Um hier von vorneherein eine gewisse Ordnung in die Befunde zu bringen, wollen wir, von unten nach oben fortschreitend, zuerst die Fälle (Gruppe *A*) besprechen, in denen Herde im Rückenmark und in den folgenden Gehirnabschnitten bis inklusive dem Mittelhirn gefunden wurden, und dann die (Gruppe *B*), in welchen Herde im Zwischen-, respektive Vorderhirn gefunden wurden.

Gruppe *A*.

1. **Eisenlohr** (doppelseitige, allgemeine Athetose): Im Gehirn negativer Befund. Im oberen Teil des Halsmarks in der

Höhe der vierten Wurzel ein Zentimeter langer, tief eingesunkener Herd, wie ein Erweichungsherd.

2. May (allgemeine Chorea): In der linken Hälfte des Pons ein Abszeß.

3. Broadbent (rechtsseitige Chorea): Gliom auf dem Boden des IV. Ventrikels.

4. Mühlendorff (allgemeine Chorea): Kompression der Brücke durch einen Tumor am Clivus Blumenbachii.

5. Froriep (allgemeine Chorea): Kompression der Medulla oblongata durch einen vergrößerten Processus odontoideus.

6. Henoch (rechtsseitige Chorea): Tuberkel unterhalb des linken Vierhügels, in den Pons hineinreichend.

7. Henoch (linksseitige Chorea und Athetose): Solitärtuberkel im rechten Pedunculus cerebelli ad pontem.

8. Raymond (Athetose): Tuberkel in der Brücke.

9. Bonhoeffer (rechtsseitige Chorea): Carcinom in der Gegend der Vierhügel in der Haube.

Gruppe *B*.

1. Veyssière (rechtsseitige Chorea): Alter Herd im linken Sehhügel.

2. Leyden (rechtsseitige Paralysis agitans): Sarkom des linken Sehhügels.

3. Lépine (rechtsseitige Chorea): Apoplektische Zyste im linken Sehhügel.

4. Gowers (rechtsseitige Chorea): Narbe im linken Thalamus opticus.

5. Gowers (rechtsseitige Athetose): Ockergelber Herd im linken Sehhügel.

6. Assagioli und Bonvecchiato (rechtsseitige Chorea), Gliom des linken Thalamus opticus.

7. Magnan (rechtsseitige Chorea): Ein hämorrhagischer Herd an der Stelle, wo der Pedunculus cerebri in den Thalamus opticus übergeht.

8. Kahler und Pick (rechtsseitige Athetose): Alter hämorrhagischer Herd im linken Sehhügel, die innere Kapsel mitbetreffend.

9. Raymond II (rechtsseitige Chorea): Alter Herd im linken Sehhügel.

10. Morin (linksseitige Chorea): Hämorrhagischer Herd im rechten Sehhügel.

11. Bechterew und Ostankow (linksseitige Chorea): Hämorrhagischer Herd im Thalamus opticus.

12. Schütz (rechtsseitige Athetose): Erweichungsherd im linken Thalamus opticus mit Beteiligung der inneren Kapsel.

13. Edinger (rechtsseitige Athetose): Zirkumskripter hämorrhagischer Herd im linken Thalamus opticus und pulvinar.

14. Landouzy (rechtsseitige Athetose): Braunroter Herd im linken Nucleus lenticularis mit Beteiligung der inneren und äußeren Kapsel.

15. Demange VIII (rechtsseitige posthemiplegische Ataxie): Herd im Nucleus lenticularis mit Beteiligung des hinteren Drittels der inneren Kapsel.

16. Eichhorst (rechtsseitige Athetose): Wallnußgroße Zyste im linken Nucleus lenticularis mit einem schmalen Rand auf die äußere und innere Kapsel übergreifend.

17. Anton (allgemeine Chorea mit Athetose): Symmetrische isolierte Herde in beiden Putamina der Linsenkerne.

18. Hebold (beiderseitige Chorea): Herde in beiden Putamina der Linsenkerne.

19. Lépine (linksseitige Chorea): Erweichungszyste im Nucleus caudatus mit Beteiligung der inneren Kapsel.

20. Raymond XVIII (linksseitige Chorea): Wallnußgroßer Herd in der rechten Capsula interna, dort wo das hintere Drittel mit den beiden vorderen zusammenstoßt.

21. Galliard (rechtsseitige Chorea): Alter hämorrhagischer Herd am hinteren Abschnitt der inneren Kapsel.

22. Balfour (rechtsseitige Athetose): Wallnußgroße Zyste an der Oberfläche des linken hinteren oberen Scheitellappens.

Schließlich sei noch der Fälle Erwähnung zu tun, in denen Herde im Kleinhirn und den Bindearmen Chorea, respektive Athetose hervorrufen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeit von Pineles, „Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns", in welcher er einen eigenen Fall von athetoseartigen Bewegungen links, hervorgerufen durch einen wallnußgroßen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre wiedergibt und auf ähnliche Befunde bei Menzel, Meynert, Huppert, Muratoff Sander u. s. w. hinweist.

Ich habe hiermit ziemlich alle mir zugänglichen Obduktionsbefunde mitgeteilt und nach gewissen Gesichtspunkten geordnet. Ihre Verwertbarkeit im Sinne einer Lokalisation ist natürlich eine sehr verschiedene. Befunde, in denen eine ganze Großhirnhemisphäre zerstört war, wie bei Demange Obs. IX und Bernhardt, sind von vorneherein von einer weiteren Besprechung auszuschließen; ferner die allzu diffusen Erkrankungen. Dazu gehören die Paralytiker von Küssner, Sander, Ewald (Fall I), Greiff (Fall II), die Fälle von Boinet, Mabboux, Kurella, bei denen Meningitiden mit entsprechenden Erweichungen und Atrophien der Hirnrinde bestanden, die Fälle von Beach mit Erweiterung der Gefäße und Infiltration der ganzen Hirnrinde von Demange (Obs. II), Sturger, Fränkl mit Atrophien einer ganzen Großhirnhälfte, im letzteren Falle sogar beider; aber auch die meisten anderen Obduktionsbefunde, in denen mehrere Herde vorhanden waren, können einer strengen Kritik nicht stand halten. Das geht schon daraus hervor, daß von verschiedenen Autoren bei mehreren Herden bald der eine, bald der andere als Ursache der posthemiplegischen Bewegungsstörung aufgefaßt wurde; ich verweise z. B. auf den Fall II von Ewald. Während dieser selbst den Tumor im Rindengrau als Ursache der Athetose auffaßte, glauben Kahler und Pick annehmen zu dürfen, der gleichzeitig bestehende Tumor im Pons habe die Bewegungsstörung veranlaßt.

Will man also alle die Fälle, welche durch die Zahl und Lage ihrer Herde einer mehrfachen Deutung unterliegen könnten, von der Betrachtung ausschließen, so bleibt von den unter I aufgezählten Befunden nur eine kleine Anzahl zurück, und zwar der Fall von Galvagni, bei dem an der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre gelegener alter gelber Substanzverlust kaum in Betracht kommt, und der Fall Demange (Obs. III), bei dem sich zu einer rechtsseitigen Paralysis agitans später linksseitige Parese hinzugesellte. Es fanden sich in beiden Linsenkernen Herde; im linken zwei, welche die Parese und die Bewegungsstörung hervorriefen, im rechten einer, welchem die gekreuzte Parese zuzuschreiben ist. Alle übrigen Fälle sind, ohne daß man ihnen im Sinne der einen oder anderen Theorie Gewalt antut, kaum zu verwerten.

Anders steht es mit den Befunden, in denen nur ein einziger Herd gefunden wurde. Bei diesen muß nur dort ein vor-

sichtiger Maßstab angelegt werden, wo sich Tumoren fanden. Von diesen Fällen muß man die ausschließen, in denen starke allgemeine Hirndrucksymptome konstatiert werden konnten. Außerdem ist darauf zu achten, daß mancher Herd in den Stammganglien nicht diese allein, sondern auch die innere Kapsel mitverletzt hat. Behalten wir die Aufstellung bei, so haben wir unter *A* 9 Fälle, unter *B* 22 Fälle.

Letztere wollen wir einer präziseren Einteilung unterziehen, und zwar nach dem Sitze des Herdes in den Stammganglien. Ausschließlich Herde im Thalamus opticus fanden sich elfmal, in allen diesen Fällen war eine Beteiligung der inneren Kapsel nicht direkt sichtbar, in zwei Fällen (Kahler und Pick Schütz) fanden sich Thalamusherde mit sichtbarer Zerstörung in der inneren Kapsel.

Kapselherde selbst fanden sich zweimal (Raymond Obs. XIII, Galliard).

Der Linsenkern war zweimal ohne Mitbeteiligung der inneren Kapsel ergriffen worden (Anton, Hebold); in drei Fällen war Linsenkern mit Verletzung der inneren (Demange VIII), respektive der inneren und äußeren Kapsel (Eichhorst, Landouzy) als Herd gefunden.

Nucleus caudatus war einmal Sitz des Herdes, doch mit Beteiligung der inneren Kapsel (Lépine).

In der Gehirnrinde selbst fand sich nur ein einziges Mal ein einzelner zirkumskripter Herd (Balfour).

Es erübrigt nunmehr die Theorien, welche von den verschiedenen Autoren zur Erklärung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen aufgestellt wurden, zu besprechen.

Charcot, welcher sich zuerst eingehender mit der Chorea posthemiplegica beschäftigte, glaubte ihren Sitz im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, im hinteren Teil des Sehhügels und Fuß des Stabkranzes suchen zu müssen, und zwar wegen der häufig in Begleitung auftretenden Hemianästhesie. Zu dieser Erklärung mußte er ein eigenes hypothetisches Faserbündel annehmen, dessen Verletzung die Chorea hervorrufe. Dieser Theorie schlossen sich die französischen Autoren Raymond, Oulmont, Grasset, Galliard u. s. w. an. Gowers stellte demgegenüber den Satz auf, daß Verletzungen des Sehhügels die Bewegungsstörungen hervorrufen. Verteidiger fand seine Theorie in Gal-

vagni, Stephan u. s. w. Sie stützten sich dabei auf das so häufige Ergriffensein des Thalamus opticus. Kahler und Pick stellten die Behauptung auf, daß die posthemiplegischen Bewegungsstörungen einer Reizung der Pyramidenbahnen ihre Entstehung verdanken. Sie dachten sich den Vorgang so, daß die Pyramidenfasern durch den Herd direkt oder durch Druckwirkung mechanisch gereizt würden. Einen sehr warmen Verteidiger fand diese Theorie in Kolisch. Diese Theorie wurde vielfach angegriffen und Monakow formuliert die Einwände dahin, daß „durch eine mechanische Einwirkung auf einen zentrifugal verlaufenden Faserzug so komplizierte, intermittierende und vor allem variierte Bewegungsarten sich schwer erklären lassen und daß es unerwiesen ist, daß Reizung eines motorischen Faserzuges ohne Mitwirkung von Nervenzellenkomplexen überhaupt periodisch auftretende und zusammengesetzte motorische Wirkungen entfalten könne". Eulenburg, Ewald u. a. glauben auf Grund der von ihnen angeführten Obduktionsbefunde und von klinischen Erwägungen ausgehend, daß der Sitz der Zwangsbewegungen in der Gehirnrinde selbst zu suchen sei. Anton sucht im Linsenkern die Ursache der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Er nimmt dabei an, daß durch die Haubenbahn dem Rückenmark Impulse zu automatischen Bewegungen zugeführt werden. Zwischen Thalamus opticus und Nucleus lenticularis bestehe eine Art Antagonismus, indem die eine Bahn, welche die automatischen Bewegungen hemmt, aus dem Linsenkern, die andere, welche sie anregt, aus dem Sehhügel stamme. Eine interessante Theorie stellte Bonhöffer auf. Es handelt sich nach ihm um die Läsion einer unbekannten zentripetalen Bahn, welche der Großhirnrinde, soweit sie der willkürlichen Bewegung dient, Impulse zur Anordnung der Bewegungen zuführen soll. Diese Bahn wäre in Elementen des vorderen Kleinhirnschenkels zu suchen. Sander nimmt an, daß die Herde in den Stammganglien einen Widerstand in den Pyramidenbahnen darstellen, so daß der Nervenstrom, welcher von der Großhirnrinde abläuft, erst eine gewisse Stärke erlangt haben muß, um den Widerstand überwinden zu können; dann aber komme es infolge des stärkeren Stromes zu ausfahrenden Bewegungen.

Betrachten wir nun unseren Fall im Hinblick auf die verschiedenen Theorien. Nochmals bemerkt soll werden, daß es sich

um einen reinen Herd im Nucleus lenticularis mit Verdrängung der benachbarten Faserung der inneren Kapsel handelt. Daß dabei kein Fasernausfall in der inneren Kapsel stattfand, kann man daraus ersehen, daß an mikroskopischen Schnitten der Faserreichtum der betreffenden Partien nicht verändert war und auch Druckreizung auf die Pyramidenbahn kann kaum angenommen werden, da bei dem jahrzehntelangen Bestehen des Prozesses wohl ein Zugrundegehen der Fasern hätte erfolgen müssen. Es war mithin ein reiner Herd im Linsenkern der gekreuzten Seite, und zwar eine Zyste, vielleicht hämorrhagischen Ursprungs.

Die Theorie Charcots und seiner Schüler, die schon fast gänzlich verlassen ist, kann für unseren Fall nicht herangezogen werden. Ebensowenig die Thalamustheorie Gowers. Sie ist vorher schon durch die vielen Befunde, in denen der Sehhügel unversehrt gefunden wurde, widerlegt worden. Anderseits hat Nothnagel eigene und aus der Literatur zusammengestellte Fälle von Sehhügelherden ohne jegliche Ausfallserscheinungen veröffentlicht. Probst hat bei Katzen experimentell Thalamuszerstörungen vorgenommen, konnte nur Kreisbewegungen nach der verletzten Seite und Geneigthalten des Kopfes nach dieser konstatieren. Er berichtet auch von einem Fall, in dem beim Menschen eine totale Zerstörung des einen Sehhügels zwar Lähmung, aber keine Spur von Bewegungsstörungen hervorgerufen habe. Was die Kahler-Picksche Theorie betrifft, so hat Monakow seine berechtigten Bedenken gegen sie geäußert und sie einigermaßen modifiziert. Doch ist seine Behauptung, der Reiz müsse vom Sehhügel ausgehen, nicht zu halten; haben wir doch Fälle in der Literatur, in denen Herde im Pons, im Rückenmark und im Kleinhirn gefunden wurden, welche Chorea hervorriefen. Sie kann also nicht für alle Fälle angewendet werden. Dasselbe gilt von Eulenburgs und Ewalds Anschauung. Was die Antonsche Theorie betrifft, so würde zwar unser Fall ausgezeichnet zu derselben stimmen, sie ist aber gegen die Majorität der Sektionsprotokolle, so daß sie kaum zu einer einheitlichen Erklärung aller Fälle von posthemiplegischen Bewegungsstörungen dienen kann. Wir wissen ja überhaupt wenig über den Linsenkern. Nothnagel führt aus eigener Beobachtung Fälle von Linsenkernverletzungen ohne Erscheinungen vor und schließt, daß eine akute Zerstörung des Nucleus lenticularis eine motorische Läh-

mung, daß hingegen chronische stabile Ausfallsherde und langsam wachsende Geschwülste ohne Erscheinungen bestehen können. Ellischer und Flechsig glaubten bei Chorea in den Linsenkernen eigenartig stark lichtbrechende Gebilde zu sehen, doch wies Wollenberg nach, daß solche auch ohne Chorea vorhanden wären, während anderseits Chorea auch ohne sie bestehen könne. Hebold berichtet von zwei Fällen, in denen trotz großer Zerstörungen im Putamen keine Herdsymptome vorhanden waren, auch Edinger veröffentlicht einen solchen Fall. Auch die Bonhöffer-Pinelessche Theorie ist nicht auf alle Fälle anwendbar; schließt sie doch eine große Anzahl von Beobachtungen aus; so negiert sie die Möglichkeit der Entstehung von Chorea von der Hirnrinde aus, während doch in einigen Fällen Rindenläsionen vorgefunden wurden, nicht nur diffuse, sondern im Fall Balfour eine zirkumskripte Zyste. Auch setzt sie voraus, daß kaudalwärts von den Bindearmen in der Brücke und in der Medulla gelegene Herde nie zu choreatischen Zuckungen geführt haben. Wir haben aus der Literatur mehrere Fälle, in denen nur Herde im Pons sich fanden, aufgezählt und einen, in welchem der Herd im Halsmark saß; es ist dies der Fall von Eisenlohr, welcher das Gehirn an Schnitten genau durchforschte und außer der genannten Läsion nichts Pathologisches finden konnte. Was endlich die Sandersche Theorie betrifft, so setzt auch sie das Vorhandensein eines Druckes auf die innere Kapsel voraus, und das kann nicht von unserem behauptet werden. Wie man demnach sehen kann, ist keine der bisher aufgestellten Theorien danach angetan, für sämtliche Fälle als Erklärung zu dienen.

Wir glauben, daß derzeit keine Möglichkeit vorhanden ist, eine wirklich befriedigende Erklärung für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen zu geben. Vielleicht läßt sich auf folgendem Wege ein einheitliches Prinzip in die differenten Beobachtungen bringen. Betrachtet man die einfache Hemiparese, so besteht kein Zweifel, daß eine solche auf dem ganzen Wege der großen motorischen Bahn vom Kortex bis zum peripheren Nerv entstehen kann. Sie kann aber auch durch Kleinhirnerkrankung ausgelöst werden. Wäre es nicht denkbar, daß, wie die Lähmung so die Bewegungsstörung durch Affektion mehrerer verschiedenartiger Stellen der genannten Hirnteile zum Ausbruch käme?

Dafür scheinen die Beobachtungen zu sprechen, die fast in allen Hirnregionen, im Rückenmark, Kleinhirn, Herde anführen; ja es werden sogar eine Reihe von Fällen berichtet, in denen bei peripheren Nervenerkrankungen sich Athetose zeigte, letztere allerdings ohne Obduktionsbefund. Welcher Art die Beeinflussung von seite des Herdes ist, ob ein direkter Reiz ausgeübt wird, wie Kahler und Pick behaupten, oder ob durch zentripetal verlaufende Faserzüge, wie Monakow meint, die aber nicht vom Thalamus opticus aus, sondern vom Beginn bis zum Ende der motorischen Hauptbahn, respektive vom Kleinhirn bis zum motorischen Zentrum verlaufend, angenommen werden müßten, die Erregung zur Großhirnrinde geleitet wird und dort erst die Auslösung der Bewegung erfolgt, läßt sich nicht entscheiden. Nach unserem Dafürhalten hat die letztere Erklärung das wahrscheinlichste für sich.

Während der Korrektur erschien in den Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, Heft IX, eine schöne Arbeit von Halban und Infeld „Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube". Bei einem 15jährigen Mädchen besteht seit dem 1. Lebensjahre links Ophthalmoplegie, rechts Hemiplegie mit Spasmen und Hemichorea. Die Sektion ergab einen Herd in der linken Haube, der wesentlich den roten Kern zerstörte.

Literatur.

Alelekow. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896, S. 523.
Anton. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XIV, I.
Archambault. Le Progrès méd. 1877.
Arnsperger. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVIII.
Assagioli u. Bonvecchiato. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1879.
Audry. Revue de méd. 1887.
Balfour. Edinb. med. Journal 1878, II, S. 73.
Beach. The Brit. med. Journal 1880, p. 882.
Bechterew u. Ostankow. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1900, S. 16.
Beevor. Brit. med. Journal 1877.
Berger. Berl. Klin. Wochenschr. 1877, Nr. 3 u. 4.
Berger. Eulenburgs Realenzyklopädie I, S. 585.
Bernhardt. Virchows Arch., Bd. LXVII, S. 1.
Bernhardt. Berl. klin. Woch. 1875, S. 489.
Bernhardt. Arch. f. Psych. XII, 2, S. 494.
Boinet. Ref. neurol. Zentralbl. 1899, S. 1114.
Bonhoeffer. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1897, S. 6.
Bourneville. Le Progrès méd. 1877, p. 327.

Brissaud. Le Progrès méd. 1882 u. Gaz. hebdomad. 1880.
Broadbent. Brit. med. Journal 1871.
Canfield u. Putnam. Ref. Neurol. Zentralbl. 1885.
Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. 4 édit., 1880.
Charcot. Traité des maladies nerveuses 1884.
Démange. Revue de méd. 1882, Nr. 5.
Dreschfeld. Ref. bei Seeligmüller.
Edinger. Vorlesungen über die nervösen Zentralorgane 1893.
Eichhorst. Virchows Arch., Bd. CXXXVII, S. 100.
Eisenlohr. Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanst. 1896, S. 22.
Ellischer. Virchows Arch., Bd. LXI u. LXIII.
Ewald. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, S. 591.
Eulenburg. Athetose in Ziemssens Handbuch.
Froriep. Zit. bei Mühlendorff.
Freud u. Rie. Klin. Studie über die halbseitige Cerebrallähmung des Kindes, Wien 1891.
Gairdner. The Lancet 1877, p. 830 u. 873.
Galliard. Bul. de soc. anat. 1881, p. 359.
Galvagni. Rivista clinica 1883, p. 401.
Gnauck. Arch. f. Psych. IX, p. 300.
Gowers. Med.-chir. Transactions 1876, S. 271.
Gowers. Brain 1878, S. 48.
Goldstein. Inauguraldissertation (Virch. — Hirschs Jahresberichte 1878, S. 91).
Grasset. Leçons sur les maladies du système nerveux 1880.
Greidenberg. Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 131.
Greiff. Arch. f. Psych., Bd. XIV, S. 598.
Hammond. A treatise on the diseases of the nerv. system. London 1876.
Hebold. Arch. f. Psych., Bd. XXIII, S. 447.
Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1889, S. 268.
Kahler u. Pick. Prager Vierteljahrschrift 1879, S. 31.
Kaiser. Neurol. Zentralbl. 1897, S. 674.
Kirchhoff. Arch. f. Psych., Bd. XIII, S. 582.
Kolisch. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, S. 14.
Kurella. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887, S. 385.
Küssner. Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 443.
Langeloh. Über Athetose, Inauguraldissert. Kiel 1900.
Landouzy. Le Progrès méd. 1878, p. 79.
Laquer. Neurol. Zentralbl. 1890, S. 380.
Lauenstein. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XX, S. 158.
Lépine. Revue de méd. Heft 10, p. 835.
Leube. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. 1879.
Leyden. Virch. Arch. 29, p. 202.
Löwenfeld. Neurol. Zentralbl. 1885, p. 149.
Mabboux. Revue de méd. 1883.
Manau. Gaz. de méd. Paris 1870, p. 518.
May. Brit. med. Journal 1874.

Massalongo. Wiener med. Blätter 1898, Nr. 7.
Meynert. Psychiatrie 1884, I, p. 149.
Morin. Progrès méd. Paris 1884.
Mühlendorff. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVI, p. 608.
Murell. Lancet 1879.
Monakow. Gehirnpathologie, spec. Path. u. Ther. von Nothnagel.
Nothnagel. Topische Diagnostik der Hirnkrankheiten. Berlin 1879.
— Wiener med. Woch. 1884, Nr. 19.
Oulmont. Etude clinique de l'athétose. Thèse de Paris 1878.
Pineles. Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems Wien, 1890.
Probst. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII.
Rassolino. Neurol. Zentralbl. 1893, p. 839.
Raymond. Etude anat. physiol. et clinique sur l'hémichorée etc. Thèse de Paris 1876.
Remak. Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 774.
Remak. Arch. f. Psych., Bd. XX, S. 600.
Ringer. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1880, S. 404.
Rosenbach. Virchows Arch., Bd. LXVIII, S. 85.
Sander. Neurol. Zentralbl. 1897, S. 301.
Schulz. Prager med. Woch. 1882, Nr. 3 u. 4.
Seeligmüller. Schmitts Jahrbücher, Bd. CLXXXIX, S. 193.
Stefan. Arch. f. Psych., Bd. XVIII u. XIX.
Sturger. Lancet, März 1879.
Toby-Cohn. Ref. Neurol. Zentralbl. 1898, S. 715.
Veyssière. Recherches clin. et experim. sur l'hemianaesthésie de cause céréb. Thèse de Paris 1874.
Warner. Brain 1881.
Wetzel. Münch. med. Woch. 1889, Nr. 13.
Wiszwianski. Über Athetose, Inauguraldiss. Würzburg 1889.
Wollenberg. Arch. f. Psych., Bd. XXIII, S. 167.

Referate.

Über die sogenannte „Moral insanity". Von Dr. P. Näcke.

Als achtzehntes Heft der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens" ist diese Arbeit Näcke's erschienen, welche in einer, den Gebildeten aller Stände verständlichen Weise die meisten Fragen, welche sich auf dem Gebiete der sogenannten Moral insanity ergeben haben, zusammenfaßt und in einer dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechenden Weise bespricht. Nach einer Einleitung, welche in groben Zügen den Stand der Frage skizziert, liefert Näcke eine Reihe bemerkenswerter psycho-soziologischer Vorbemerkungen; er trägt aus der Literatur Details zusammen, welche zur Ermittlung der ersten Ursache und des letzten Zieles der Moral beitragen können, beleuchtet die Wichtigkeit des Umstandes, daß an eine angeborene Moral nicht gedacht werden kann, sowie die Rolle, welche das individuelle Moment — der auch seiner Ansicht nach wichtigere Faktor — und das Milieu im pathologischen Zustande bei der Moral spielt, weist die Auffrischung der Temperamentenlehre, die in letzter Zeit wieder versucht worden ist, zurück und bespricht nebenbei noch eine ganze Reihe einschlägiger Themen. In der allgemeinen Symptomatik trennt Näcke in vortrefflicher Art den aktiven, gemeingefährlichen von dem mehr passiven, harmlosen Typus der Moral insanity, bei Besprechung der speziellen Symptomatik und der Verlaufsweisen führt er einzelne Symptome genauer aus, bespricht namentlich die Begleiterscheinungen, sowie die nahe Verwandtschaft mit verschiedenen, auf Entartung beruhenden psychopathischen Zuständen. Ein größerer Abschnitt ist der Nomenklatur und Pathogenese gewidmet. Näcke findet, daß sich alle als Moral insanity bezeichneten Fälle „ungezwungen, bis etwa auf eine minimale Gruppe, in drei Abteilungen mit bekannten Namen unterbringen lassen: 1. in die der Imbecillität, 2. die der periodischen oder cyklischen Stimmungsanomalien und 3. die der psychischen Degeneration (im Magnan'schen Sinne)". Es plaidiert daher dafür, den Namen Moral insanity zu streichen;

die Vertreter der entgegengesetzten Meinung werden ihm freilich die auch von ihm zugegebene „minimale Gruppe" entgegenhalten. Die Untersuchungen über die Pathogenese und über den psychologischen Mechanismus der moralischen Defektzustände, sowie über das Verhältnis von Intellekt und Moral werden einer eingehenden Besprechung unterzogen; namentlich werden die „zwei Hauptprobleme der Moral insanity": die Darlegung der „individuellen Affektdisposition" und die Betrachtung der „Dissoziation zwischen Intellekt und Moral in den Fällen sogenannter Moral insanity" festgelegt. In einem eigenen Kapitel wird die Analogie der moral insanity mit dem Verhalten bei Kindern und Wilden, welche von seiten Lombrosos und seiner Anhänger behauptet worden ist, abgewiesen; bei der folgenden Besprechung der Moral insanity bei Verbrechern bringt der Verf. seine bereits an anderen Orten vertretene Ansicht, daß das „ominöse Wort: geborener Verbrecher falsch und am besten ganz zu streichen" sei, zum Ausdrucke. Im nächsten Abschnitte bemüht sich der Verf. Anhaltspunkte für die Diagnosenstellung zu geben; seiner Gruppierung der Fälle entsprechend legt er einerseits auf die Untersuchung des Intellektes, beziehungsweise der einzelnen Intellekt-Komponenten, anderseits auf die Feststellung periodischer Stimmungsanomalien, oder endlich auf die Konstatierung somatisch-psychischer Erscheinungen der Entartung im Sinne Magnans besonderen Wert. Der kleine, „praktisch kaum zu berücksichtigende" Rest von echter Moral insanity, dessen Bestand der Verf. immerhin nicht ableugnen kann, kommt hier schlecht weg; es wird nur gesagt, daß diese Fälle analog dem intellektuellen Schwachsinn oder Blödsinn moralischer Schwachsinn, beziehungsweise Blödsinn genannt werden sollen und jedenfalls einen krankhaften Prozeß darstellen. Im Punkte der Prognose weist der Verf. auf die Möglichkeit der Heilung, beziehungsweise der Besserung, welche freilich oft nur einer Remission gleich zu achten ist, hin; namentlich auf den „Grad des Trieblebens" komme es dabei an. Im Kapitel: Therapie, wird zunächst ausgeführt, daß das Gros der moralisch Defekten in eine eigene Anstalt, ein Zwischending von Gefängnis und Irrenanstalt, gehört, daß Privatanstalten im allgemeinen staatlichen Besserungsanstalten vorzuziehen sind, und daß am wertvollsten die Privatpflege — unter ganz bestimmten Bedingungen — erscheint. Der psychischen Therapie wird eine ziemlich große Bedeutung im Hinblick auf ein Redressement moral eingeräumt. Da die menschliche Entartung mit der Zivilisation zuzunehmen scheine, wird auf die Notwendigkeit von prophylaktischen Maßregeln im Punkte der Fortpflanzung der Moral insanes hingewiesen (u. a. Kastration!). Das Kapitel Ätiologie wird erschöpfend behandelt. Im Schlußkapitel: Forensische Bedeutung, führt Näcke aus, daß die seinen drei Gruppen Angehörigen auf alle Fälle als vermindert zurechnungsfähig zu bezeichnen seien, daß uns aber im konkreten Falle auch der Bestand einer „wirklichen, deklarierten

Psychose" zwingen kann, uns für Unzurechnungsfähigkeit auszusprechen, daß schließlich die an echter Moral insanity Leidenden als vollkommen unzurechnungsfähig anzusehen seien. Alle Schwierigkeiten werden indes erst aufhören, wenn „das Gefängnis zu einer Art von Kranken- und Erziehungsanstalt geworden" sein wird.

Wenn so die neueste Arbeit Näckes nicht viel Neues bietet und mehr dem Zwecke, eine für Gebildete aller Stände verständliche Darstellung der Moral insanity zu liefern, gerecht wird, wird sie doch auch dem Fachmanne namentlich durch die weitgehende Berücksichtigung der einschlägigen fremdländischen Literatur mannigfache Anregung bieten. B.

Von der Nervenzelle und der Zelle im allgemeinen. Von Paul Kronthal. Jena. G. Fischer 1902 (mit IX Tafeln). 274 S. Preis 16 Mark.

Der zweite Teil dieses beachtenswerten Werkes, welcher nahezu $^6/_7$ des Ganzen für sich in Anspruch nimmt und „von der Zelle im allgemeinen und der Nervenzelle im besonderen" überschrieben ist (zur Biologie der Nervenzelle betitelt sich der kurze erste Teil), trägt als Motto die Worte Goethes: „Wie schwer es ist, sich aus den Vorstellungen seiner Zeit herauszuarbeiten, besonders wenn die Aufgabe so gestellt ist, daß man sich in höhere, uns unerreichbare Zustände versetzen müsse, begreift man nicht eher, als nach vielen, teils vergeblichen, teils auch wohl gelungenen Versuchen."

Dieser Satz ist so charakteristisch für den ganzen Inhalt des Buches, daß wir nicht umhin konnten, ihn wiederzugeben, er kann ganz gut als Ersatz für ein, wohl absichtlich fehlendes Moment hingenommen werden. Tatsächlich stellt sich der Autor die Aufgabe, die ganze Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Zellenlehre in ausführlicher Weise auseinanderzusetzen und den Nachweis zu führen, daß die Nervenzelle ein zu allen anderen Zellen gegensätzlicher Körper sei. Um diesen Nachweis führen zu können, wird im ersten Teil das Wesen der Nervenzellen erörtert und als Kernpunkt die — allerdings verblüffende — Behauptung aufgestellt, die Nervenzellen entstünden aus verschmelzenden Lymphzellen. Nach der Meinung des Autors können die weißen Blutkörperchen (-Leukocyten, Lymphkörperchen) die Epithelschicht des Zentralkanales (!) durchbrechen, sie durchdringen die Wandungen der Gefäße und sind nun, in der nervösen Substanz angelangt, in ganz neue, äußere Bedingungen geraten — sie ändern ihre Funktion. Ein Teil von ihnen wird, an irgend welchem Orte fixiert, zu Stützkörpern, ein Teil wird zu nervösen Elementen — die früher nomadisierende Zelle ist angesiedelt. Die Nervenzellen können sich nicht teilen, denn ihre Kerne sind nicht wie alle anderen Zellkerne gezeugt und geboren, sondern sie werden aus Kernsubstanzen

mehrerer (zwei, drei oder selbst mehr) anderer Kerne zusammengeschmolzen; die Nervenzellen gehen dauernd unter und entstehen durch Verschmelzung von Leukocyten immer wieder neu. Die größeren Nervenzellen umgreifen auch da Leukocyten (unsere Phagocytose) unter normalen Verhältnissen und verschmelzen mit ihnen. Die Leukocyten, die im Protoplasma der großen Zellen aufgelöst werden, respektive deren Kerne, sind die Quelle, aus denen dieses seine chromatische Substanz bezieht.

Diese schwerwiegenden Thesen, von denen eine einzige genügen würde, unsere ganze Auffassung von der anatomischen und biologischen Bedeutung des Nervensystems vollständig umzustürzen, werden allerdings auf Grund von Präparaten aufgestellt, die nur nach einer Methode — Fixierung in Alkohol-Eisessig, Fäulnis mit Böhmers Hämatoxylin und Nachfärbung (Fuchsin, Safranin, Eosin) — hergestellt wurden — es wird daher wohl in jedem unbefangenen Leser der Wunsch rege werden müssen, auch auf anderem Wege Beweise für diese Theorien — die nie als bloße Hypothesen, sondern meist ganz apodiktisch hingestellt werden — zu erhalten, damit es ihm leichter gemacht werde, „sich aus den Vorstellungsarten seiner Zeit herauszuarbeiten".

Es werden auch in ausführlicher Weise die Differenzen besprochen, die zwischen den Nervenzellen und den anderen tierischen und pflanzlichen Zellen bestehen; so ist beispielsweise der Kern der Zelle im allgemeinen ein Fortpflanzungsorgan, der Kern der Nervenzelle aber unteilbar, aus mehreren Leukocytenkernen zusammengeschmolzen. Während wir ferner an den geformten Bestandteilen des Zellenprotoplasmas Veränderungen gar nicht oder nur in ganz geringem Umfange wahrnehmen, sehen wir die geformten extranucleären Chromatinmassen der Nervenzelle in dauernder Umformung. Wenn der Autor den Nervenzellen zum Unterschiede von den anderen Zellen ein Centrosom abspricht, so möge diesbezüglich unter anderem auf die widersprechenden Mitteilungen von Kolster und Bühler hingewiesen werden. Auffallen muß es auch, daß gerade die Ernährungsvorgänge in der Nervenzelle sehr ausführlich besprochen werden und dabei der Name Nissl im ganzen Buche ebensowenig erwähnt wird, wie das für die Stoffwechselvorgänge in der Nervenzelle gewiß bedeutsame lipochrome Pigment. Ebenso wäre bei den langen Auseinandersetzungen über fibrilläre, wabige u. s. w. Struktur des Protoplasmas die Anschauung von Held wenigstens mit einem Worte zu erwähnen gewesen.

In den späteren Kapiteln verschwindet übrigens die Nervenzelle nach und nach ganz vom Schauplatz; wir erfahren da Manches über die Kräfte, welche auf die Zellen wirken, über Ursprung und Vererbung, Leben und Tod und über die Entstehung der Neoplasmen — durchwegs Fragen, über deren Bearbeitung mehr der Biologe und der Philosoph, als der Neurologe sein Urteil abgeben mag.

Es darf noch bemerkt werden, daß die Lektüre dieses Buches, das so manches uns absonderlich vorkommende bringt, durch einen fließenden Stil sehr erleichtert wird. Obersteiner.

Dr. **Wilhelm Weygandt.** Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München. J. G. Lehmanns Verlag 1902.

In der bekannten Sammlung Lehmanns medizinischer Handatlanten nimmt der die Psychiatrie behandelnde, 660 Seiten umfassende Band XXVII unstreitig einen wichtigen Platz ein. Von vorneherein muß wohl zugegeben werden, daß gerade auf diesem Gebiete die Verquickung der Methode bildlicher Darstellung mit den klinischen Schilderungen auf mancherlei Schwierigkeiten stoßen wird. Einzelne, mehr minder gelungene Versuche sind in dieser Richtung allerdings da und dort schon gemacht worden; was indes das vorliegende Buch bringt, reicht weit darüber hinaus; es sind dem Texte nicht weniger als 300 Abbildungen beigegeben, deren technische Ausführung große Sorgfalt und tunlichste Naturtreue erkennen läßt, so daß dem praktischen Arzte, sowie dem Studierenden eine ganz brauchbare und willkommene Veranschaulichung der wechselvollen Bilder klinisch-psychiatrischer Beobachtung geboten wird — wenngleich in der bildlichen Darstellung für sich nicht mehr als ein die Diagnose stützendes Hilfsmittel erblickt werden darf. Der reichhaltige Stoff — welcher dem Zwecke des Buches gemäß im wesentlichen nach praktisch diagnostischen Gesichtspunkten bearbeitet ist — erscheint bei Vermeidung theoretischer Auseinandersetzungen immerhin unter Berücksichtigung einzelner wichtigerer Fragen, z. B. der Lokalisationslehre und Bedachtnahme auf die maßgebenden Literaturergebnisse in erschöpfender Kürze behandelt und lehnt sich Verf. hierbei der Hauptsache nach i. e. im speziellen Teil an die Lehren Kräpelins an, während er im allgemeinen Teil, soweit es sich um notwendige psychologische Fragen handelt, den Lehren Wundts folgt. In der speziellen Psychiatrie behandelt Verf. in besonderen Kapiteln die angeborene Geistesschwäche, das Entartungsirresein, die Hysterie und Epilepsie, das manisch depressive Irresein, die Paranoia, die Dementia praecox, die progressive Paralyse, das Rückbildungsirresein (Involutionsmelancholie, Dementia senilis), Irresein bei Hirnerkrankung, thyreogenes Irrsein (Kretinismus, Myxödem), Irresein bei Nerven- und Stoffwechselkrankheiten, Erschöpfungsirrsein, Fieber-, Infektions- und Intoxikationspsychosen. Besonders ausführlich behandelt und mit zahlreichen Abbildungen ausgestattet erscheint das Kapitel Dementia praecox, was bei der Neuheit und teilweisen Umstrittenheit dieses Gebietes einen entschiedenen Vorteil bedeutet; doch sind auch die übrigen Krankheitsformen durchaus klar und zutreffend geschildert und erscheint das Buch den angedeuteten Zweck zu erfüllen vollkommen geeignet und in diesem Sinne empfehlenswert. F.

Dr. W. Seiffer. Atlas und Grundriß der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmanns Handatlanten Band XXIX. München, J. F. Lehmanns Verlag 1902. Preis geb. M. 12.

Es kann als eine zweifellos glückliche Idee bezeichnet werden, die den Verfasser veranlaßt hat, das ausgedehnte Gebiet der Nervenkrankheiten an der Hand reichhaltiger klinischer Beobachtungen weiten Kreisen in Form des vorliegenden Atlas zugänglich zu machen. Wie in anderen klinischen Disziplinen erweist sich auch hier eine gedrängte und übersichtliche Gruppierung des klinischen Beobachtungsmateriales unter Zuhilfenahme gelungener Abbildungen als äußerst wertvoll und besonders für praktische Ärzte, die nicht leicht in der Lage sind auf einen großen Anschauungskreis sich zu stützen, geradezu als kaum entbehrlich. Zwar liegt aus obiger Sammlung von Atlanten bereits ein durchaus gelungenes Werk: „Jakobs Atlas des gesunden und kranken Nervensystemes" vor, welches die Arbeit Seiffers für überflüssig erscheinen lassen könnte. Tatsächlich bewegt sich aber ersteres vielfach auf anatomischem Boden und sind insbesondere die darin enthaltenen Abbildungen vorwiegend in dieser Richtung behandelt; hier hingegen treten — als eine Art Ergänzung jenes — die klinischen Gesichtspunkte stärker in den Vordergrund und wird zum Wesentlichen auf eine leicht faßliche Darstellung der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten Wert gelegt und gleichzeitig darauf Bedacht genommen, durch eine gelungene und reiche Auswahl von Abbildungen nach einem fast ausschließlich photographischen Materiale den Text jeweils plastisch erscheinen zu lassen und verständlich zu machen. Die 26 farbigen Tafeln, sowie insbesondere die dem Text beigegebenen 264 Abbildungen sind als fast durchwegs sehr gelungen zu bezeichnen; was die Anordnung des Stoffes betrifft, so werden im I. Teil — der allgemeinen Diagnostik — übersichtlich, und dem Zweck des Buches entsprechend die Störungen der Motilität, jene der Sensibilität und sensorischen Tätigkeit, der Reflexerregbarkeit und des Muskeltonus, dann die vasomotorischen, trophischen, sekretorischen und visceralen Störungen, schließlich noch die Degenerationszeichen erörtert, während der II. Teil der Besprechung der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen gewidmet ist. — Die Ausstattung des Buches läßt nichts zu wünschen übrig. F.

Iwan Bloch: Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis. Verlag von H. R. Dohrn, Dresden 1902.

Das vorliegende, in zwei Teilen erschienene Buch behandelt die Frage nach dem Ursprung der verschiedenen Formen geschlechtlicher Abweichungen, besonders der Homosexualitat. Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt, nicht von einseitig medizinischem

und historischem Standpunkte, sondern von anthropologisch-ethnologischen Gesichtspunkten aus Materiale zur Beurteilung der einschlägigen Fragen zu sammeln und für sein Thema zu verwerten. Er wendet sich dabei insbesondere gegen die Auffassung von Krafft-Ebing und Moll, welche Autoren die geschlechtlichen Perversionen als funktionelle Degenerationszeichen hingestellt, die vorwiegend angeborne Natur derselben betont haben und in der modernen Kultur und der damit überhandnehmenden Nervosität die Hauptursachen für das Hervortreten der verschiedensten sexuellen Verirrungen erblicken. An der Hand zahlreicher Einzelbeobachtungen, deren Stichhältigkeit und ernstliche Verwertbarkeit allerdings nicht immer als einwandfrei bezeichnet werden kann, versucht Verf. den Nachweis zu erbringen, daß das Wesen des Geschlechtstriebes und seiner Anomalien unabhängig sei von aller Kultur, bei primitiven und bei zivilisierten Völkern dieselben Züge aufweise, wobei Kultur und Degeneration nur als begünstigende frequenzvermehrende Einflüsse in Betracht kommen. Das Buch bringt eine reichliche Fülle interessanter und pikanter Details zur Begründung des oberwähnten Standpunktes und gelangt zu dem Schlusse, daß die „endgültige, letzte Ursache aller geschlechtlichen Perversionen Aberrationen, Irrationalitäten, das dem Genus Homo eigentümliche geschlechtliche Variationsbedürfnis ist, welches als eine physiologische Erscheinung aufzufassen ist und dessen Steigerung zum geschlechtlichen Reizhunger die schwersten sexuellen Perversionen erzeugen kann. Dazu kommt — als weiteres wichtiges Moment für die Genesis sexueller Anomalien — die leichte Bestimmbarkeit des Geschlechtstriebes durch äußere Einflüsse, die assoziative Einbeziehung unauffälliger äußerer Reize in das sexuelle Empfinden selbst; während jenes für das Auftreten sexueller Perversionen bei Erwachsenen eine große Rolle spielt, machen sich diese mehr im Kindesalter bemerkbar — daher die Häufigkeit des Erworbenseins und der Züchtung geschlechtlicher Perversionen und Perversitäten; schließlich kommen auch häufige Wiederholung bis zur Angewöhnung, Suggestion und Nachahmung, die Unterschiede in Wesen und Stärke des geschlechtlichen Empfindens bei Mann und Weib als ätiologische Faktoren in Betracht.

Wohl gibt Verf. zu, daß auch zahlreiche Kranke, Degenerierte und psychopathische Individuen solche Anomalien aufweisen, betont aber, daß dieselben Anomalien häufig bei Gesunden vorkommen — was übrigens auch die obgenannten Autoren zugeben.

In forensischer Hinsicht plaidiert Verf. für die Heranziehung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit bei Beurteilung sexueller Vergehen, für Reform des Strafgesetzes und Ausscheidung des Täters zum Schutz der Gesamtheit — weniger im Wege einer Freiheitsstrafe, als vielmehr durch dauernde oder zeitweilige Unschädlichmachung (Internierung in Irrenanstalten und Nervenheilanstalten).

F.

Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.

Über Ergebnisse elektrischer Untersuchungen bei Paralysis progressiva und Dementia senilis.

Von

Dozent Dr. Alexander Pilcz,
supplierendem Vorstande der Klinik.

In einer früheren Mitteilung (Jahrbücher für Psychiatrie XXI. Bd., S. 313) hatte ich über gewisse Ergebnisse berichtet, welche elektrische Untersuchungen unter graphischer Registrierung der Muskelzuckungen bei Geisteskranken geboten haben. Ich hatte damals aus theoretischen daselbst ausführlich niedergelegten Gründen vorzugsweise Fälle akuter funktioneller Psychosen und alkoholischer Geistesstörungen in den Kreis meiner Betrachtung gezogen, nur nebenbei auch einige wenige Paralytiker untersucht. Aus sogleich näher auseinanderzusetzenden Gründen erschien mir aber eine systematische Untersuchung auch dieser Form von Geisteskrankheit von Interesse; ebenso dehnte ich jetzt meine Untersuchungen auch auf Fälle von Altersblödsinn aus.

Um der vorliegenden Mitteilung nicht eine ungebührlich große Ausdehnung zu geben, will ich von einer Beschreibung der Untersuchungstechnik ganz absehen. Indem ich diesbezüglich auf meine frühere Arbeit verweise, möchte ich nur soviel bemerken, daß ich diesmal ausschließlich auf die Prüfung des Musculus extensor digitorum communis brevis mich beschränkte, und will nur noch die normalen, durch zahlreiche Voruntersuchungen gewonnenen Werte für das Myogramm dieses Muskels hier wiederholend anführen. (Dauer in Sekunden.)

	Aufsteigd. Schenkel	Absteigd. Schenkel	Gesamtkontraktionsdauer		
Minimum	0·05	0·06	0·1	Öffnungsinduktionsschläge	
Maximum	0·083	0·116	0·183		
Durchschn.	0·05—0·06	0·06—0 083	0·133		
Minimum	0·05	0·05	0·1		1 M.A. 7 M.A.
Maximum	0·16	0·23	0·316	K. S. Z.	4 „ „ >13 „ „
Durchschn.	0·116—0·15	0·116—0·16	0·233		2·5-3 „ 9 „ „
					Min. K. S. Z. K. S. Te.

Das Untersuchungsmaterial umfaßt 46 Paralytiker und 8 Fälle seniler Demenz, mit etwa 300 Einzeluntersuchungen. Mich leitete bei der Untersuchung von Paralytikern derselbe Gedankengang, dem ich seinerzeit (l. c.) Ausdruck gegeben hatte, d. h. ich suchte Erregbarkeitsveränderungen des peripheren Nervensystems, nicht weil ich erwartete, daß die sich in der Geistesstörung offenbarende Hirnerkrankung solche hervorrufen würde, sondern weil ich sehen wollte, ob nicht ein Allgemeinzustand des ganzen Organismus neben der Hirnerkrankung auch Schädigungen des peripheren Nervensystems inklusive Muskelsystems bewirken könnte.

Gerade die progressive Paralyse ist eine Erkrankung, bei der wir nicht alle Erscheinungen aus dem Hirnprozesse allein, dessen anatomisches Substrat uns die Nekropsie zeigt, erklären können. Die Kranken sterben ja an der Paralyse. Die schwersten erworbenen Blödsinnsformen, welche wir sonst in der Psychiatrie kennen, weisen schwerere Störungen der vegetativen Sphäre nicht auf, beeinträchtigen die Prognose quoad vitam in keiner Weise; ich erinnere nur an die vielen capita mortua, die langjährigen Insassen der Irrenanstalten, wie sie in den Bildern sekundärer Verblödung oder der Dementia praecox uns entgegentreten. Aber die Paralyse rafft die Kranken in absehbarer Zeit dahin, und zahlreiche Einzelsymptome im Krankheitsbilde sprechen beredt genug für eine Affektion, welche nicht nur das Zentralnervensystem, sondern den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft zieht. Man denke nur an die verschiedenen, unter dem Namen „vasomotorisch-trophischer" Störungen zusammengefassten Erscheinungen, an die Druckbrandbildung, die subnormalen Temperaturen, an das Verhalten des Körpergewichtes, des Blutdruckes, der mit weiterem Fortschreiten der Paralyse stetig

absinkt,[1]) um in den Terminalstadien ganz niedrige Werte zu erreichen u. s. w. Wir finden diese Anschauung, welche sich wohl jedem Beobachter aufdrängen muß, am entschiedensten von Kraepelin[2]) ausgesprochen, der unter anderem sagt: „Vielmehr weist uns das ganze klinische Bild der Paralyse . . . . darauf hin, daß es sich hier um eine schwere allgemeine Ernährungsstörung handelt, bei welcher die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Teilerscheinung darstellt" und er spricht l. c. von einer tiefgreifenden „Stoffwechselerkrankung, die als solche mit der Syphilis nichts mehr zu tun hat, und ihrerseits ein Gift erzeugt, das wir als die letzte Ursache der paralytischen Veränderungen anzusehen haben". Von diesem Gesichtspunkte aus erschien der Gedanke, systematisch nach feineren Veränderungen im Nerven und Muskel bei der progressiven Paralyse zu fahnden, a priori nicht aussichtslos.

Elektrische Untersuchungen sind mehrfach an Paralytikern angestellt worden, auch Berichte über gelegentlich gefundene neuritische Veränderungen liegen vor. Ich erinnere an die Arbeiten von Tigges, Swetlin, Gerlach, Lawson, Antimow, Fischer (welch letzterer eine scharfe Kritik der Svetlinschen Publikation bringt und unter anderem diesem gegenüber betont, daß „die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse zur Diagnose einer Rückenmarkserkrankung bei Dementia paralytica nicht verwertet werden können"), an die Beobachtungen von Duchenne, Joffe, Benedikt, Boccolari & Borsari etc. Myographische Registrierung der Muskelzuckung bei Paralytikern hat Mor. Mendelssohn vorgenommen, welcher bei vorgeschrittenen Paralytikern „eine Verlängerung der Kurve, eine Verminderung der Amplitude und eine, wenn auch wenig deutliche Vergrößerung der Latenzperiode" konstatierte. Über neuritische Befunde bei progressiver Paralyse berichten z. B. Rosolimo Colella, Ruxton, Goadall, Bianchi, Lewis, Pick, Fürstner etc. Letzterer betonte bekanntlich, daß angesichts der relativen Seltenheit des bisher publizierten

[1]) Diese Beobachtung, auf welche ich seinerzeit (Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 12) aufmerksam gemacht, fand eine Bestätigung durch Rosse (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1902, 105. Versammlung des Berliner Vereines für Psychiatrie).

[2]) Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie, 1899, II. Teil.

Materiales von Neuritis bei Paralysis progressiva man nicht berechtigt sei, die Veränderungen im peripheren Nervensysteme gerade auf Rechnung der Paralyse zu setzen, daß man vielmehr komplizierende accidentelle Faktoren hierbei nicht außer Acht lassen dürfe. (Alkoholismus, Tuberkulose, refrigeratorische Schädlichkeiten, Fieber durch Druckbrandbildung etc. etc.) Beweiskräftig wären periphere Neuritiden bei initialen, nicht marastischen oder anderweitig kranken Paralytikern.

Wie bei meiner früheren Arbeit bildeten auch hier das eigentliche Untersuchungsmaterial Fälle, bei welchen nach den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden neuritische Veränderungen nicht nachzuweisen waren. Speziell war ich darauf bedacht, der eben angeführten Fürstnerschen Indikation zu genügen, d. h. ich wählte womöglich initiale, oder doch wenigstens körperlich rüstige Paralytiker, ohne Decubitus, ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe; Taboparalysen und Fälle mit alkoholischer Anamnese habe ich aber auch untersucht, soweit, wie erwähnt, ohneweiters nachweisbare neuritische Symptome nicht zu konstatieren waren.

Ich kann wohl im Folgenden von der Wiedergabe ausführlicher Krankheitsgeschichten absehen und will von jedem Falle nur das wichtigste anführen. Nachdem ich in meiner früheren Arbeit an einzelnen Zahlen auch zur Genüge Beispiele gegeben habe für jene Werte, welche als Ausdruck von Zuckungsträgheit aus der Berechnung der Myogramme sich ergeben, glaube ich auch, dem Leser (und dem Setzer) die Mühe ersparen zu können, daß ich für jeden einzelnen Fall die Dezimalen von Sekunden bringe und will mich mit den Worten „blitzartige" oder „träge" Zuckung begnügen. Nur eine oder die andere Zahlenangabe zur Illustration sei mir gestattet.

I. Fälle von Paralysis progressiva.

Obs. I. K. G., geb. 1851, Schriftsetzer. Lues, Potus. Bei der Aufnahme Bleisaum (!), sonst kein Anhaltspunkt (auch anamnestisch nicht) für Saturnismus. Argyll-Robertson. P. S. R. >, Sprachstörung. Anfangs hypochondrisch-nihilistische Ideen. Zur Zeit der elektrischen Untersuchung weitgehende Remission. Dauer über 2 Jahre.[1])

[1]) Die Zeitangabe der mutmaßlichen Dauer bezieht sich auf das Datum der elektrischen Untersuchung, unter Heranziehung der Anamnese.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. Min. K. S. Z. bei 7 M. A. Öffnungsinduktionsschläge erst bei ø Rollenabstand zu erzielen. (6 E. u.)[1])

Obs. II. L. M., geb. 1862, Tapezierer. Kein Anhaltspunkt für Lues oder Potus. Einfach demente Form P. S. R. von normaler Intensität, Pupillen l. > r., l. starr, r. prompt reagierend, Sprachstörung. Dauer etwa $1^1/_2$ Jahre.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit (f. 0·116 + 0·15 = 0·26) Min. K. S. Z. bei 2 M. A. (10 E. u.)

Obs. III. K. A., geb. 1854, Hilfsarbeiterin. Kein Anhaltspunkt für Lues oder Potus. Einfach demente Form. Taboparalyse. Initialer Fall. Argyll-Robertson. P. S. R. = ø, Sprachstörung angedeutet.

Blitzartige Zuckung für galvanischen und faradischen Strom (scil. Öffnungsinduktionsschläge. Min. K. S. Z. bei 4 M. A. (6 E. u.)

Obs. IV. St. F., geb. 1864, Steindrucker. Lues, ø Potus Pupillen l. > r. auf Licht träge und wenig ausgiebig, auf Accommodation prompt reagierend, P. S. R. >. Sprachstörung angedeutet. Floride Megalomanie. Dauer einige Monate.

Galvanische Zuckungsträgheit, faradisch blitzartig. Min. K. S. Z. 1·75 bis 2 M. A. (8 E. u.)

Obs. V. F. F., geb. 1861, Metallarbeiter, Lues, Potus? Einfach demente Form. Argyll-Robertson. P. S. R. >. Starke Dysarthrie. Dauer über 2 Jahre.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. 5 M. A. K. S. Z. (9 E. u.)

Obs. VI. Gl. R., geb. 1865, Bäcker. Lues, ø Potus. Dauer über 3 Jahre. Anfangs hypochondrisches Zustandsbild, dann nach etwa 1 Jahre über 1 Jahr dauernde weitgehende Remission (Pat. war berufsfähig). Derzeit vorgeschrittene Verblödung. Argyll-Robertson. P. S. R. ø, Sprachstörung.

Galvanische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 2 M. A. Faradisch blitzartig. (5 E. u.)

Obs. VII. Schw. A. geb. 1867, Private. Lues fraglich, ø Potus. Argyll-Robertson. P. S. R. >, enome Dysarthrie. Expansive Form. Dauer $1^1/_2$ Jahre.

---

[1]) E. u. = Einzeluntersuchungen.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. (f. 0·13 bis 0·15 (!) aufsteigender Schenkel.) Min. K. S. Z. 5·5 M. A. (5 E. u.)

Obs. VIII. E. A., geb. 1865, Spitalsdiener. Lues. ø Potator. Megalomanie. Dauer 2 bis 3 Monate. Argyll-Robertson. P. S. R. r. > l. mäßig lebhaft. Starke Sprachstörung.

Faradische Zuckungsträgheit. (Hautwiderstand so groß, daß bei ø Rheostat erst 3 M. A. Strom angezeigt ist; dabei noch keine Zuckung.) (4 E. u.)

Obs. IX. D. K., geb. 1868, Kutscher. Lues, Potus. Einfache Demenz. Dauer 2 Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. >. Dysarthrie.

Faradische Zuckungsträgheit (5 E. u.). Genaue Prüfung, mit dem konstanten Strome, unter Bestimmung der Stromstärke, wegen starker Unruhe d. Pat. nicht möglich; galvanische Zuckungsträgheit.

Obs. X. S. J., Private, geb. 1858, Lues, ø Potus. Einfache Demenz, initialer Fall, Pupillen miotisch, r. > l. lichtstarr, P. S. R. >, keine Sprachstörung.

Blitzartige Zuckung für beide Stromesarten. Min. K. S. Z. bei 2·5 bis 3 M. A. (5 E. u.)

Obs. XI. F., geb. 1866, Bahnbeamter, Lues, ø Potus. Einfache Demenz. Dauer infolge widersprechender anamnestischer Angaben nicht sicher festzustellen. Keineswegs vorgeschrittener Fall, jedenfalls noch bis in die letzte Zeit berufsfähig. Argyll-Robertson. P. S. R. >. Sprachstörung.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit K. S. Z. 2·5 bis 3 M. A. (11 E. u.)

Obs. XII. P. A., geb. 1864, Bahnarbeiter. Lues fraglich, Potus. Einfache Demenz. Dauer etwa 1 Jahr. Pupillen r. > l. reagieren, P. S. R. >, Sprachstörung.

Blitzartige Zuckung für beide Stromesarten. K. S. Z. 3 M. A. (12 E. u.)

Obs. XIII. N. J., geb. 1857, Hausbesorger. Kein Anhaltspunkt für Lues oder Potus. Dauer über $3^1/_2$ Jahre, anfangs Megalomanie, dann weitgehende Remission. Derzeit einfache Verblödung. Körperliche Lähmungserscheinungen auffallend wenig vorgeschritten. Pupillen r. > l. lichtstarr, P. S. R. von normaler Intensität. Sprachstörung.

Blitzartige Zuckung für beide Stromesarten. K. S. Z. 4 M. A. (13 E. u.)

Obs. XIV. M. J., geb. 1847, Hausbesorger. Lues fraglich, Potus. Expansive Form. Dauer 1/2 Jahr. Pupillen r. > l. lichtstarr, P. S. R. >. Starke Dysarthrie.

Galvanische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 1·5 M. A. Auf Öffnungsinduktionsschläge blitzartige Zuckung. (5 E. u.)

Obs. XV. K. E., geb. 1848, Kaufmann Lues, Potus (?) Megalomanie, Dauer 1/2 Jahr. Argyll-Robertson, P. S. R. von normaler Intensität. Sprachstörung angedeutet.

Galvanische Zuckungsträgheit, K. S. Z. 4 bis 4·5 M. A. Auf Öffnungsinduktionsschläge blitzartige Zuckung. (5 E. u.)

Obs. XVI. Sch. J., geb. 1862, Agent. Lues (?), ø Potus. Megalomanie, Dauer über 1 Jahr. Pupillen l. > r. reagieren, P. S. R. = ø. Enorme Dyarthrie.

Blitzartige Zuckung für beide Stromesarten. K. S. Z. 2 M. A. (9 E. u.)

Obs. XVII. L. M., Köchin, geb. 1860. Lues, Potus (?) Anfangs Megalomanie, derzeit einfache Demenz, Dauer etwa 3 Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. = ø. Starke Sprachstörung.

Galvanisch träge, faradisch[1]) blitzartige Zuckung. K. S. Z. 5 M. A. (7 E. u.)

Obs. XVIII. W. A., geb. 1871, Bedienerin. Lues, Potus. Einfache Demenz, derzeit Remission. Pupillen miotisch, reagieren. P. S. R. >, Sprachstörung. Dauer 2 Jahre.

Galvanisch träge, faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 2 M. A. (6 E. u.)

Obs. XIX. B. J., geb. 1851, Eisengießer. Für Lues kein Anhaltspunkt. Potus. Einfache Demenz. Dauer 1/2 Jahr. Argyll-Robertson. P. S. R. >. Sprachstörung.

Galvanisch träge, faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 2 M. A. (8 E. u.)

Obs. XX. B. A., geb. 1850, Volkssänger. Lues, Potus (?) Einfache Demenz. Dauer etwa 1/2 Jahr. Pupillen r. > l. auf Licht träge, auf Akkommodation prompt reagierend. P. S. R. >, Sprachstörung.

Auf Öffnungsinduktionsschläge unerregbar, bei schwingendem Hammer unerregbar für mittlere Ströme; bei starken Strömen

[1]) Scil. auf Öffnungsinduktionsschläge.

Zuckung vom Ext. digit. commun. longus (Stromschleifen!) Galvanisch auf 3 M. A. noch keine Zuckung. Wegen starken Hautwiderstandes und Empfindlichkeit des Pat. mit stärkeren Strömen nicht prüfbar.

Obs. XXI. A. J., geb. 1858, Buchhalter. Lues, Ø Potus. Anfangs floride Megalomanie, dann weitgehende, über 1 Jahr währende Remission. Derzeit (nach Anfällen) rapider psychischer und physischer Verfall. Elektrische Untersuchung während der Remission. Dauer (damals) $1\frac{1}{2}$ Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. normal stark. Enorme Sprachstörung.

Blitzartige Zuckung auf Öffnungsinduktionsschläge. Prüfung mit galvanischem Strom damals verabsäumt. (3 E. u.)

Obs. XXII. H. L., geb. 1871, Gastwirt. Lues, für Potus kein Anhaltspunkt. Hypochondrisch-nihilistische Wahnideen. Dauer 3 Jahre. Pupillen reagieren. P. S. R. $>$. Starke Sprachstörung.

Blitzartige Zuckung für beide Stromesarten. K. S. Z. 2·5 M. A. (8 E. u.)

Obs. XXIII. H. A., geb. 1872, Arbeiter. Lues, Potus. Einfache Demenz, initialer Fall. Pupillen r. $>$ l. reagieren. P. S. R. normal stark. Sprachstörung.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit (f. $0·13+0·2 = 0·33$). (4 E. u.)

Obs. XXIV. H. F., geb. 1865, Gemischtwarenhändler. Lues, Ø Potus. Agitirte Form. Dauer $\frac{1}{2}$ Jahr. Pupillen reagieren prompt, P. S. R. normal. Sprachstörung angedeutet.

Galvanisch träge, faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 3 M. A. (7 E. u.)

Obs. XXV. Gr. R., geb. 1861, Kellner. Lues, Potus (?) 1886 (!) mit progressiver Paralyse an dieser Klinik in Pflege, derart weitgehende Remission, daß Pat. geheilt entlassen wurde. 16 Jahre wieder berufsfähig.[1]) Seit November 1901 wieder Zeichen von Geistesstörung. Anfangs manisches Zustandsbild, derzeit tiefe Demenz, mit zeitweiligen hypochondrisch-pessimistischen Wahnideen. Pupillen reagieren (!) P. S. R. $>$, pathognostische, hochgradige Sprachstörung.

---

[1]) Der Fall ausführlich publiziert in der Arbeit von v. Halban: „Zur Prognose der progressiven Paralyse". (Jahrbücher für Psychiatrie XXII Bd. S. 358.)

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit (7 E. u.)

Obs. XXVI. D. M., geb. 1865, Private. Lues, ø Potus. Expansive Form, Dauer etwa 2 Jahre. Argyll-Robertson, P. S. R. normal stark, bedeutende Dysarthrie.

Galvanisch träge, faradische blitzartige Zuckung. K. S. Z. 5 M. A. (5 E. u.)

Obs. XXVII. Schr. A., geb. 1866, Private. Kein Anhaltspunkt für Lues oder Potus, Dauer 4 Jahre. Pupillen reagieren, P. S. R. normal stark, Sprachstörung. Agitierte Form, vorgeschrittene Demenz bei auffallend stationärem Zustande in physischer Hinsicht.

Galvanisch und faradisch blitzartige Zuckung. (6 E. u.)

Obs. XXVIII. Z. J., geb. 1863, Eisenbahnkondukteur. Für Lues kein Anhaltspunkt. Potus. Einfache Demenz. Initialer Fall. Pupillen r. > l. lichtstarr. P. S. R. = ø. Keine Sprachstörung.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 2·5 M. A. (6 E. u.)

Obs. XXIX. P. F., geb. 1858, Private. Lues, ø Potus. Einfache Demenz, Dauer etwa 3 Jahre. Pupillen r. prompt, l. träge reagierend. P. S. R. normal stark. Sprachstörung.

Galvanische und far. Zuckungsträgheit (f. 0·13—0·15+0·116 = 0·249—0·26) (5 E. u.)

Obs. XXX. K. R., geb. 1859, Private. Lues, ø Potus. Vorgeschrittene Demenz. Dauer 5 Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. l. > r. (l. Clonus), Sprachstörung. Somatisch auffallend stationär.

Faradisch blitzartige Zuckung. Min. K. S. Z. (graphisch nicht registrierbar) bei 8 M. A. Höhere Stromstärke wegen starken Hautwiderstandes nicht verfügbar.

Obs. XXXI. Sp. J., geb. 1859, Tischler. Lues, ø Potus. Einfach demente Form. Dauer $1^{1}/_{2}$ Jahre. Pupillen r. > l., r. reagierend, l. starr. P. S. R. >. Sprachstörung.

Galvanisch und faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 3·5 M. A. (7 E. u.)

Obs. XXXII. Sm. G., geb. 1864, Taglöhner. Für Potus und Lues kein Anhaltspunkt. Mangels jeglicher Anamnese Dauer nicht anzugeben. Ersichtlich noch nicht weit vorgeschrittener Fall. Einfache Demenz. Argyll-Robertson. P. S. R. >, r. > l. Sprachstörung.



Galvanische und faradische Zuckungsträgheit (4 E. u.)

Obs. XXXIII. R. J., geb. 1864, Gasarbeiter. Lues, ø Potus. Zeitweilig ängstliche Verworrenheit, starke Demenz. Dauer angeblich erst $1^1/_2$ Monate. Argyll-Robertson. P. S. R. >, Sprachstörung.

Faradisch blitzartige Zuckung. Auf 3 M. A. noch keine Zuckung. (ø Rheostat, enormer Hautwiderstand.) (3 E. u.)

Obs. XXXIV. St. M., geb. 1851, Spitalsdiener. Lues, Potus. Hochgradige Demenz, Argyll-Robertson. P. S. R. links eben auslösbar, r. ø. Sprachstörung pathognostisch, aber mäßigen Grades. Dauer 2 Jahre.

Faradisch blitzartige Zuckung. Galvanisch zu untersuchen wurde verabsäumt.

Obs. XXXV. V. V., geb. 1863, Eisenbahnkondukteur. Lues, ø Potus. Demenz mit hypochondrischer Färbung. Dauer etwa 2 Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. >. Keine Sprachstörung.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 4·5 bis 5 M. A. (5 E. u.)

Obs. XXXVI. Tr. W., geb. 1845, Theaterarbeiter. Potus, Lues. Eigentümliche Klagen über quälende reißende Schmerzen im Körper. Demenz mit atypischen deliranten Zügen. Dauer $1^1/_2$ Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. >, starke Sprachstörung.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 5·5 bis 6 M. A. (8 E. u.)

Obs. XXXVII. H. X., geb. 1859, Tramwaykondukteur. Lues, ø Potus. Dauer 1 Jahr. Anfangs hypochondrisches Zustandsbild, dann weitgehende Remission. Argyll-Robertson. P. S. R. >, Sprachstörung.

Galvanisch und faradisch blitzartige Zuckung. Minimal K. S. Z. zu bestimmen, wurde damals versäumt. (5 E. u.)

Obs. XXXVIII. M. J., geb. 1871, Schneider. Lues, ø Potus. Dauer 2 bis 3 Jahre, einfache Demenz. Argyll-Robertson. P. S. R. >, Sprachstörung.

Auf 10 M. A. eben sichtbare, träge Zuckung, für Öffnungsinduktionsschläge unerregbar.

Obs. XXXIX. S. P., geb. 1862, Agent. Lues, ø Potus. Anfangs manisches Zustandsbild, weitgehende Remission mit Berufsfähigkeit, neuerliche Manie. Derzeit Demenz relativ wenig vorgeschritten. Elektrische Untersuchung zur Zeit der Re-

mission. Dauer (damals) einige Monate. Argyll-Robertson, P. S. R. >, Sprachstörung.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 2·5 M. A. (7 E. u.)

Obs. XL. Kn. W., geb. 1865. Maurer. Lues, Potus. Einfach demente Form. Initialer Fall. Argyll-Robertson. P. S. R. = ø. Sprachstörung angedeutet.

Galvanisch und faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 2·5 M. A. (7 E. u.)

Obs. XLI. K. J., geb. 1864, Kontorist. Lues fraglich, ø Potus. Zirkulärer Verlauf, Dauer seit 4 Jahren, derzeit depressive Phase. Argyll-Robertson, P. S. R. = ø. Sprachstörung unverkennbar, aber wenig vorgeschritten.

Auf 7 M. A. noch keine Zuckung, für Öffnungsinduktionsschläge unerregbar.

Obs. XLII. J. F., geb. 1860, Pfründner. Lues, ø Potus. Hypochondrisch - pessimistische Wahnideen, Dauer 3 Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. >, l. > r. Sprachstörung.

Galvanisch träge, faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 5 M. A. (6 E. u.)

Obs. XLIII. Sch. J., geb. 1861, Cafetier. Lues, ø Potus. Einfache Demenz, Dauer 2 Jahre. Argyll-Robertson. P. S. R. >, enorme Sprachstörung.

Galvanisch träge, faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 5 M. A. (5 E. u.)

Obs. XLIV. Kl. A., geb. 1857, Schauspieler. Lues, ø Potus. Initialer Fall. Argyll-Robertson. Sprachstörung. P. S. R. >, einfache Demenz.

Faradisch und galvanisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 6 M. A. (6 E. u.)

Obs. XLV. G. J., geb. 1874, Kutscher. Lues, Potus. Dauer seit 1 Jahre, einfache Demenz. Pupillen r. > l. reagieren auf Licht. Pathognostische Dysarthrie. P. S. R. gesteigert, r. > l.

Faradisch blitzartige Zuckung. Auf 2·5 M. A. eben sichtbare, graphisch nicht registrierbare Zuckung. Wegen enormen Hautwiderstandes kein stärkerer Strom verfügbar. (5 E. u.)

Obs. XLVI. K. L., geb. 1860, Tapezierer. Lues, ø Potus. Beginn vor $2^{1}/_{2}$ Jahren, kurzdauerndes manisches Zustandsbild, weitgehende Remission, die nahezu 2 Jahre anhielt,

derzeit einfache Demenz. Argyll-Robertson. Sprachstörung. P. S. R. >.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 2·5 bis 3 M. A. (5 E. u.)

Bei einem allgemeinen Überblick der vorliegenden elektrischen Untersuchungen ergibt sich, daß 8 von 46 Paralytikern bezüglich des einen geprüften Muskels sicher normale Verhältnisse zeigen; bei 6 muß die Untersuchung als unvollständig bezeichnet werden, insofern eine Prüfung auf galvanische Zuckungsträgheit nicht vorliegt oder die Bestimmung der Minimal K. S. Z. verabsäumt wurde. Bei 32 obwalten entschieden Erregbarkeitsveränderungen; meist galvanische, mehrfach (16) aber auch faradische Zuckungsträgheit, mit oder ohne Herabsetzung der Erregbarkeit oder endlich normaler Zuckungsmodus bei abnorm herabgesetzter Erregbarkeit. In 3 Fällen erwies sich der geprüfte Muskel für Öffnungsinduktionsschläge und dabei, soweit die verfügbare Stromstärke der konstanten Batterie reichte, auch zweimal für den galvanischen Strom unerregbar. (In dem dritten der letzterwähnten Fälle auf 10 (!) M. A. träge Zuckung.) Sehen wir von den Fällen mit unvollständiger Prüfung ab, so ergibt sich, daß in 32 von 40, i. e. 80% der untersuchten Paralytiker Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit angetroffen wurden.

Die nächste Frage muß naturgemäß die sein, ob nicht gewisse greifbare ätiologische Faktoren in den einzelnen Fällen namhaft gemacht werden können, die für eine vorhandene Neuritis verantwortlich zu machen wären. Ich erwähnte schon, daß ich marastische oder körperlich kranke Paralytiker mit Druckbrand etc. ausgeschlossen habe. Wohl aber ist bei Mehreren Potus anamnestisch sichergestellt; und ebenso muß auf Taboparalysen besonders Rücksicht genommen werden, da wir durch Siemerling und Oppenheim unter anderem über das Vorkommen peripher neuritischer Veränderungen bei Tabes dorsalis unterrichtet sind. Allein selbst nach Abzug derartiger Fälle (Potus[1]) oder Tabes) bleibt noch immer eine Anzahl (16!) übrig mit Zuckungsträgheit in dem kleinen Fußmuskel, für welche irgend eines der genannten ätiologischen Momente nicht namhaft gemacht werden kann. (Umgekehrt finden sich unter

[1]) Einer davon, Obs. I. auch mit Bleisaum.



den Untersuchten Fälle, bei welchen trotz Potus oder Tabes die elektrische Prüfung normale Verhältnisse ergibt.) Auch eine Kombination mit amyotrophischer Lateralsklerose oder spinaler progressiver Muskelatrophie oder dgl.[1]) kann bei den vorliegenden Fällen ausgeschlossen werden, besser gesagt, für das Bestehen einer solchen mangelt jeglicher Anhaltspunkt.

Eine bestimmte Beziehung nun der oben mitgeteilten Befunde zu der jeweiligen Dauer des Krankheitsbildes, zu der speziellen Form der Paralyse, zu dem Verhalten der Sehnenreflexe, nachweislich vorausgegangener Lues oder angeblichem Fehlen derselben etc. konnte ich nicht finden. Im folgenden sind die Ergebnisse nach Anamnese, Dauer etc. übersichtlich geordnet. (Dabei bediente ich mich folgender Abkürzungen: b. = blitzartig, t. = träge, far. bezieht sich auf Öffnungsinduktionsschläge, > gesteigerte, = normal starke, ø erloschene P. S. R. E.D. = einfache Demenz, im übrigen verweise ich auf die Skizzen der Krankheitsgeschichten.)

Die große Häufigkeit der gefundenen Erregbarkeitsveränderungen, aber namentlich der Umstand, daß sich unter den Untersuchten initiale Fälle, ohne irgendwelche nachweisbare anderweitige für Neuritis heranzuziehende ätiologische Momente vorfinden, scheint mir dafür zu sprechen, daß zwischen der Grundkrankheit und den Veränderungen im Nerven-Muskelsysteme irgend ein Zusammenhang doch bestehe. Selbstverständlich denke ich dabei weder an den cerebralen noch an den spinalen Prozeß bei Paralysis progressiva, sondern — im Sinne der eingangs angeführten Erörterungen, der Kraepelinschen Ausführungen — an die letzte Ursache der paralytischen Veränderungen überhaupt, an die Allgemeinerkrankung des Organismus bei der Dementia paralytica. In diesem Sinne erscheinen mir die eben mitgeteilten Befunde mehr als den Wert einfacher klinischer Tatsachen beanspruchen zu dürfen.

II. Fälle seniler Demenz.

1. W. H., geb. 1842, Privat. Mäßiger Potus. Dauer etwa $1^1/_4$ Jahre. Pat. ist desorientiert, produziert ausgezeichnete Erinnerungsfälschungen, die sich durch Suggestivfragen in be-

[1]) Vgl. die bekannten Fälle von Zacher, Hoche etc.

Fall	Lues	Potus	Far.	Galv.	Min. K. S. Z. in M. A.	P. S. R.	Dauer zur Zeit der Unter-suchung	Zustands-bild
I	1	1	t	t	7	>	2	Rem.
II	—	—	t	t	2	=	1½	E. D.
III	—	—	b	b	4	ø	Init.	„ „
IV	1	—	b	t	1·75—2	>	„	Man.
V	1	?	t	t	5	>	2	E. D.
VI	1	—	b	t	2	ø	3	„ „
VII	?	—	t	t	5·5	>	1½	Man.
VIII	?	1	t	t	?	>	Init.	„
IX	1	1	t	t	?	>	2	E. D.
X	1	—	b	b	2·5—3	>	Init.	„ „
XI	1	—	t	t	2·5—3	>	Init. ?	„ „
XII	?	—	b	b	3	>	1	„ „
XIII	—	—	b	b	4	=	3½	„ „
XIV	?	1	b	t	1·5	>	Init.	Man.
XV	1	?	b	t	4—4·5	=	„	„
XVI	?	—	b	b	2	ø	1	„
XVII	1	?	b	t	5	ø	3	E. D.
XVIII	1	1	b	t	2	>	2	Rem.
XIX	—	1	b	t	2	>	Init.	E. D.
XX	1	?	unerregbar		?	>	„	„ „
XXI	1	—	b	?	?	=	1½	Rem.
XXII	1	—	b	b	2·5	>	3	Mel.
XXIII	1	1	t	t	?	=	Init.	E. D.
XXIV	1	—	b	t	3	=	„	Man.
XXV	1	?	t	t	?	>	vide	oben,
XXVI	1	—	b	t	5	=	2	Man.
XXVII	—	—	b	b	?	=	4	„
XXVIII	—	1	t	t	2·5	ø	Init.	E. D.
XXIX	1	—	t	t	?	=	3	„ „
XXX	1	—	b	?	8	>	5	„ „
XXXI	1	—	b	b	3·5	>	1½	„ „
XXXII	—	—	t	t	?	>	?	„ „
XXXIII	1	—	b	?	?	>	Init.	„ „
XXXIV	1	1	b	?	?	L<, r. ø	2	„ „
XXXV	1	—	t	t	4·5—5	>	2	„ „
XXXVI	1	1	t	t	5·5—6	>	1½	„ „
XXXVII	1	—	b	b	?	>	1	Rem.
XXXVIII	1	—	unerr.	t	10	>	2—3	E. D.
XXXIX	1	—	t	t	2·5	>	Init.	Rem.
XL	1	1	b	b	2·5	ø	„	E. D.
XLI	?	—	unerr.	?	> 7	ø	4	Melanch.
XLII	1	—	b	t	5	>	3	„
XLIII	1	—	b	t	5	>	2	E. D.
XLIV	1	—	b	b	6	>	Init.	„ „
XLV	1	1	b	?	2·5	>	1	„ „
XLVI	1	—	t	t	2·5—3	>	2⅓	„ „

liebiger Weise beeinflussen lassen. Bei gutem Gedächtnisse für Namen von Schulkameraden, Schullehrer etc. absolute Aufhebung der Merkfähigkeit, vergißt zum Merken aufgegebene Zahlen oder Namen nach wenigen Minuten, erinnert sich nicht, daß ihm überhaupt eine Aufgabe gestellt worden war, spricht von seinen längst verstorbenen Eltern als von noch lebenden Personen; er sei 45 Jahre alt, sein Sohn auch 45 Jahre etc. Keine aphasischen Störungen. Somatisch bis auf allgemeine Zeichen des Seniums nichts besonderes.

Galvanisch und faradisch exquisite Zuckungsträgheit. K. S. Z. 2·5 M. A. (8 E. u.)

2. S. F., geb 1836, Pfründnerin. Fremdenanamnese fehlte. Status psychicus genau dem vorhergehenden Falle analog. Sie sei 26, dann 56 Jahre alt, habe voriges Jahr geheiratet, erzählt jeden Tag „heute" erst hier angekommen zu sein etc. Keine eigentlichen aphasischen Störungen, nur gelegentlich behilft sich Pat. mit Flickwörtern, wie „Dings da" u. s. w. Somatisch vorgeschrittene Senescenz, außerdem linkerseits spastische Hemiparese mäßigen Grades.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 3 M. A. (6 E. u.)

3. Fr. A., geb. 1831, Schriftsetzer. Seit 6 bis 7 Jahren zunehmend vergeßlich. Keinerlei Anfälle, seit 1 Jahre „irre reden". In den letzten Monaten Verkennung der Umgebung. Ängstliche Verworrenheit, Beeinträchtigungsideen, nächtliche Halluzinationen. Exquisite amnestisch sensorische Aphasie mit Perseveration, Echolalie und motorischer Paraphasie. Pat. ist sich seiner Störung bewußt, in dem großen Wortschwalle, den Pat. mit verzweiflungsvollem Geberdenspiele vorbringt, kehren immer gewisse diesbezügliche Äußerungen wieder: „Ach Gott, ich bin ja so dumm, — es ist unglaublich — ich habe ja alles das früher gemacht. — Ach Gott, ach Gott, tun Sie mich nicht länger massieren! Ich bin ja so schon ganz dumm!" etc. Alter, Wohnungsadresse, Generalien überhaupt gibt Pat., soweit er die Fragen versteht, richtig an. Somatisch nichts besonderes.

Galvanisch und faradisch blitzartige Zuckung. M. K. S. Z. 3 M. A. (4 E. u.)

4. Sch. Th., geb. 1821, Private. Seit vielen Jahren „schwach im Kopfe", keinerlei Anfälle. In der letzten Zeit Verkennung

der Umgebung, Beeinträchtigungsideen. Namentlich nachts ängstlich erregt. Ausgezeichnete Erinnerungsfälschungen, ruft nach „Vater und Mutter", bei denen sie noch „gestern" in der Arbeit gewesen wäre. Läßt sich durch Suggestivfragen beeinflussen, konfabuliert etc. Keine aphasischen Störungen. Somatisch unter anderem sämtliche Nervenstämme stark druckempfindlich.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 2·5 M. A. (5 E. u.)

5. Dw. F., geb. 1833, Private. Fremdenanamnese fehlt. Desorientiert, produziert Erinnerungsfälschungen, spricht von ihren Kindern, kann deren Alter, Zahl und Namen nicht angeben, verkennt Personen im Sinne früherer Bekannten. Keine aphasischen Störungen.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit.

6. B. M., geb. 1820, Private. Fremdenanamnese fehlt. Desorientiert. Erinnerungsfälschungen, ungemein suggestibel. Keine aphasischen Störungen.

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. K. S. Z. 6 M. A. (7 E. u.)

7. W. M., geb. 1827, Private. Seit 2 Jahren „verwirrt", keine Schlaganfälle. Desorientiert, Beschäftigungsdelirien von täuschender Ähnlichkeit mit denen der Alkoholdeliranten, Ratlosigkeitsaffekt. Keine eigentlichen aphasischen Störungen, wohl aber in ausgezeichneter Weise das von Pick zuerst beschriebene Phänomen der „apperceptiven Blindheit". (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXII, S. 35, „Über eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer".)

Galvanische und faradische Zuckungsträgheit. (Letztere nur angedeutet; einige Myogramme ergeben Werte, die noch den innerhalb der normalen Breite fallenden Werten entsprechen [0·083 + 0·1 = 0·183]; bei anderen aber deutliche Zuckungsträgheit [0·116 + 0·13 = 0·149].) K. S. Z. 3 M. A. (6 E. u.)

8. K. S., geb. 1821, Pfründner. Dauer seit mehreren Jahren. Keine Schlaganfälle. Schwere amnestische Aphasie, Paraphasie, Perseveration. Inhaltsloses Monologisieren, Auskramen von Reminiszenzen, Gemeinplätzen. Nicht suggestibel im Sinne von Erinnerungsfälschungen. Hochgradige Gedächtnisstörung.

Galvanisch und faradisch blitzartige Zuckung. K. S. Z. 3·5 M. A. (9 E. u.)

Von acht Fällen seniler Demenz weisen zwei normale Verhältnisse auf, die übrigen bei der elektrischen Untersuchung deutliche Veränderungen. (Bei Obs. 4 sind die peripheren Nervenstämme druckempfindlich; die übrigen Fälle boten im übrigen keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung des peripheren Nervensystemes.)

Bei Vergleich der Krankheitsgeschichten muß nun folgendes auffallen. Es handelt sich überall um typische Bilder; von den Symptomen der senilen Demenz aber sind in den beiden Fällen mit, soweit geprüft, normaler elektrischer Erregbarkeit im Krankheitsbilde prävalierend die aphasischen Störungen, sagen wir cerebrale Herdsymptome. Bei den sechs Fällen mit Zuckungsträgheit fehlen diese Erscheinungen; hier sind ausgeprägt und prädominieren die Symptome des Verlustes der Merkfähigkeit, die Erinnerungsfälschungen, die Suggestibilität der Kranken; die letzterwähnten Erscheinungen bilden nun einen Symptomenkomplex, den wir in vollständig identischer Weise bei einer anderen Form von Geisteskrankheit vorfinden, mit der die Dementia senilis anscheinend nichts zu tun hat, bei der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose. Die klinische Ähnlichkeit dieser bestimmten Art von Gedächtnisstörung bei beiden in Rede stehenden Psychosen ist eine derartige, daß wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden ist. Schlagend ad oculos demonstriert wird diese Ähnlichkeit durch Fälle, bei welchen eine unzweifelhafte Korsakoffsche Psychose akut ein älteres Individuum befällt. Wir hatten z. B. auf der Klinik einmal einen alten Herrn, der aus voller Berufsfähigkeit ohne nachweisbare geistige oder körperliche Krankheit an einem Delirium alcoholicum erkrankte, an das sich nach kritischer Lösung eine Korsakoffsche Psychose mit deutlicher Polyneuritis anschloß. Nun, ohne Kenntnis der Anamnese hätte dieser Casus für einen Schulfall seniler Demenz imponieren können.

Halten wir uns nun folgendes vor Augen: die Ähnlichkeit der Cerebropathia psychica toxaemica polyneuritica mit gewissen Fällen seniler Demenz ist evident. Oppenheim verdanken wir die Kenntnis der Neuritis senilis, welche gelegentlich bei alten Individuen gefunden wird. Elzholz wies durch histologische Untersuchungen neuritische Veränderungen in den peripheren Nerven eines Falles seniler Demenz nach. Fassen

wir all dies zusammen unter gleichzeitiger Heranziehung meiner oben niedergelegten Befunde, so darf die Frage wohl nicht unberechtigt erscheinen, ob nicht aus der Gruppe der senilen Demenz gewisse Formen abzugrenzen wären. Die allgemeine Demenz findet ihr anatomisches Substrat in der allgemeinen Atrophie der Rinde, in den miliaren Sklerosen etc., die so häufig anzutreffenden aphasischen Störungen, Echolalie etc. in herdförmig stärker entwickelten Atrophien (vgl. die Arbeiten von A. Pick). Die so eigenartige Störung der Merkfähigkeit aber, die Erinnerungsfälschungen und die Suggestibilität: das entspricht der polyneuritischen Psychose. Es frägt sich, ob Bilder der letzteren Art nicht vielleicht klinisch und ätiologisch überhaupt zu trennen seien von den übrigen Formen seniler Demenz, ob es sich hierbei nicht vielleicht um Korsakoffsche Geistesstörung bei senilen Individuen handle. Eine genaue histologische Untersuchung sowohl des zentralen, wie des peripheren Nervensystemes und der Muskulatur in jedem klinisch gut beobachteten Falle „seniler Demenz" wird vielleicht dieser Frage näher zu treten ermöglichen, welche ich hier nur angeregt haben wollte auf Grund von Erwägung gewisser klinischer Tatsachen.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die Befunde sowohl bei Paralytikern, wie bei senil Dementen der Ergänzung durch histologische Untersuchung ermangeln. Gleichwohl dürften die mitgeteilten Tatsachen in rein klinischer, wie theoretischer Hinsicht eines gewissen Interesses nicht entbehren.

Literatur.

Pilcz, Jahrbücher für Psychiatrie, XXI. Bd., S. 313. „Über Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken.

Tigges, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc. XXX. Bd., 1874, S. 137 ff.

Svetlin, Psychiatrische Studien aus der Klinik Leidesdorf, 1877, S. 33. „Elektro-Untersuchungsresultate bei Dementia paralytica."

Fischer, Archiv für Psychiatrie, XI. Bd.

Duchenne, cit. nach Mendelssohn.

Joffe, Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1860, XVI., S. 72.

Benedikt, Archiv der Heilkunde 1867, S. 140.

Moritz Mendelssohn, Inaugural-Dissertation, Dorpat 1884. „Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems."

Boccolari und Borsari, Rivista sperimentale di freniatria etc. 1889, XV. Bd, S. 106. „Della resistenza ed eccitabilità elettrica nella paralisi progressiva degli alienati etc."

Anfimow (ref. Neurolog. Centralblatt 1889, S. 702), „Zur Frage über elektrische Erregbarkeit des Nervenmuskelapparates bei Geistes- und Nervenkranken."

Lawson, West Rid lunatic Asyl rep. 1870, VI. (cit. nach Mendel: „Progressive Paralyse." S. 185.)

Fürstner, Archiv für Psychiatrie, XXIV. Bd., S. 83. „Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse etc.", ebenso: 23. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereines in Karlsruhe, 7. November 1891. „Über periphere Neuritis bei progressiver Paralyse."

Pick, Berliner klinische Wochenschrift 1890, Nr. 47. „Über peripherische Neuritis im Verlaufe der Dementia paralytica etc."

Rosolimo Colella, Annali di nevrologia, N. S. IX. „Le alterazione dei nervi periferici nella paralisi generale progressiva etc."

Ruxton and Goadall, Brain, Summer n. 1892. „On certains mikroskopical changes in the nerves of the limbs in cases of general paralyse of the insane."

Bianchi, XII. Kongreß ital. Ärzte, Pavia, 18. bis 25. September 1887, ref. Neurolog. Centralblatt 1888, S. 452.

Bianchi und Armanni, ibidem.

Lewis, cit. nach Mendel: „Progressive Paralyse." S. 77.

Zacher, Neurologisches Centralblatt. 1886, S. 551. „Fall von Paralysis progressiva, kombiniert mit amyotrophischer Lateralsklerose."

Hoche, ibid. 1894, S. 610. „Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse."

Elzholz, Verein für Neurologie und Psychiatrie in Wien, Sitzung vom 11. Dezember 1900.

Klippel, Revue d'hypnologie I, S. 213. (Neuritische Befunde bei progressiver Paralyse) cit. nach Pick.



Aus dem Laboratorium der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik (Prof. Dr. A. Pick) in Prag.

Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitenstrangbahn.

Von

Dr. Ernst Sträussler,

k. u. k. Regimentsarzt.

Von Paltauf wurde in der II. Virchow-Nummer der „Wiener klinischen Wochenschrift" vom 17. Oktober 1901 die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von lateralen Furchen im Rückenmark gelenkt; bei einem drei Vierteljahre alten Kinde mit Porencephalie fand sich im Hinterseitenstrange des Rückenmarks beiderseits eine 2 *mm* tiefe, auf die Peripherie senkrecht gestellte, von der Kleinhirnseitenstrangbahn eingesäumte Furche. Ungefähr zu gleicher Zeit (Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien 11. und 12. Oktober 1901) fanden diese Furchen Berücksichtigung durch Obersteiner, welcher die Präparate eines von Paltauf in seiner Mitteilung erwähnten zweiten Falles von Porencephalie mit Furchenbildung im Rückenmarke demonstrierte.

Kurz darauf fand ich gleichartige Furchen in einem mir von Herrn Prof. A. Pick gütigst zur Untersuchung überwiesenen Rückenmarke eines 41jährigen Individuums, welches an amyotrophischer Lateralsklerose erkrankt gewesen war.

Bei makroskopischer Betrachtung der Rückenmarksquerschnitte fiel vor allem die abnormale Ausbreitung der Seitenstrangsdegeneration auf; die Degenerationsfigur hatte einige Ähnlichkeit mit den Befunden, welche von Hoche (Neurologisches Centralblatt 1897, S. 993) und von mir (Neurologisches

Centralblatt 1901, Nr. 18) als Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn beschrieben wurden.

An mikroskopischen Präparaten des in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks bestätigte sich einerseits der mikroskopisch erhobene Befund einer abnormen Ausbreitung der Seitenstrangdegeneration, außerdem wurde aber die erwähnte Furchung des Seitenstranges aufgedeckt; nun konnte auch schon makroskopisch an einzelnen noch nicht in mikroskopische Schnitte zerlegten Rückenmarksblöckchen des Halsmarkes eine leichte Einbuchtung der Peripherie des Seitenstranges an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel desselben wahrgenommen werden.

Zur Klarstellung der Wertigkeit der Seitenstrangsdegeneration wurde auch die Medulla oblongata in die Untersuchung mit einbezogen und es zeigte sich, daß die Degeneration hier auf die Pyramidenbahn beschränkt blieb; auf Schnitten, die nach Weigert-Pal behandelt wurden, trat dieselbe in bekannter Weise als lichtes Feld hervor, bei Marchi-Behandlung erschien sie übergossen von schwarzer Punktierung, welche sich bei stärkerer Vergrößerung ausschließlich aus Körnchenzellen bestehend erweist; es sei nur nebenbei bemerkt, daß dieser Befund darauf hinweist, daß es sich um einen älteren Prozeß handelt; wichtig ist nur die Feststellung, daß sich die Degeneration ausschließlich an das Gebiet der Pyramidenbahn hält, andere Fasersysteme absolut verschont bleiben.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab:

Die Pyramidenkreuzung vollzieht sich in normaler Weise; nach vollendeter Kreuzung ist die Pyramidenseitenstrangbahn auf der linken Seite wie gewöhnlich eingelagert in die Bucht zwischen dem kreisrund angeschwollenen Kopf des Hinterhorns und der Substantia reticularis; auf der rechten Seite aber zieht von dem Lager der Seitenstrangbahn ein Zug degenerierter Fasern in Form eines schmalen Bandes bis an die Peripherie. Fig. 1. (Färbung nach Marchi.)

Im 2. und 3. Cervicalsegment, wo die Felder der Pyramidenseitenstrangbahn sich der Peripherie nähern, zeigt dieselbe auf jeder Seite eine andere von der Norm abweichende Gestaltung; die linke unterscheidet sich von der normalen Konfiguration dadurch, daß der äußere Contour konkav statt konvex erscheint; rechts führt vom ventralen Winkel des dreieckigen Pyramidenareales wie früher ein schmales Band degenerierter Fasern gegen die Peripherie; an der Peripherie nehmen diese Fasern die vorderen Teile des Kleinhirnseiten.

stranggebietes ein. An der Peripherie des rechten Seitenstranges erscheint eine seichte Einkerbung, deutliche Einschnitte finden sich im Bereiche der Helweg-schen Dreikantenbahn. (Fig. 2.)

Im nächsten Segmente ist der Stil des vom ventralen Winkel zur Peripherie ziehenden Degenerationsfeldes breiter geworden, verläuft in einem

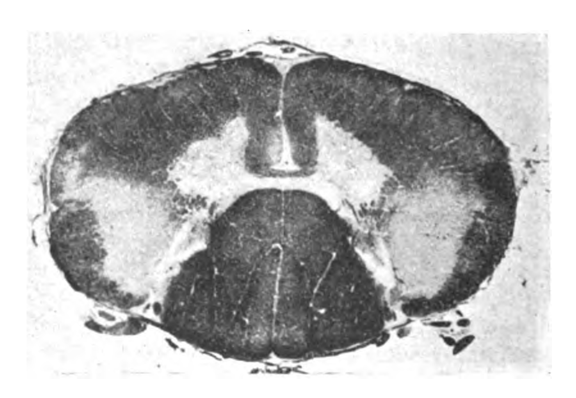
Fig. 1.



Oberstes Cervicalmark.

ventral leicht konvexen Bogen und dreht sich, am Rande angelangt, in Form eines Hakens ventralwärts. Dieses an der Peripherie gelegene Degenerationsfeld ist vom Rückenmarksrande durch eine ganz schmale dunkle Zone getrennt,

Fig. 2.



3. Cervicalsegment.

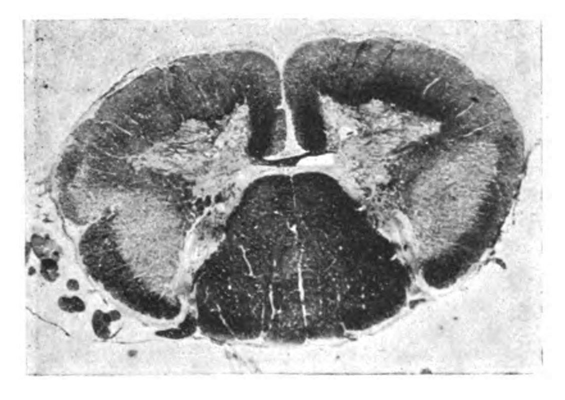
welche etwa das Fünftel der Breite der Kleinhirnseitenstrangbahn in den dorsalen Partien beträgt.

Hier erscheint zum ersten Mal die Peripherie des rechten Seitenstranges durch eine Furche unterbrochen, welche etwas ventral von der Mitte desjenigen Bezirkes der Seitenstrangsperipherie liegt, den wir uns durch eine vom

Seitenhorn gegen den Rand frontal ziehende Linie einerseits und durch die Eintrittsstelle der hinteren Wurzel anderseits begrenzt denken. (Fig. 3.)

Im 5. Cervicalsegment ist die Einbuchtung der rechten Seite tiefer geworden. (Fig. 4.)

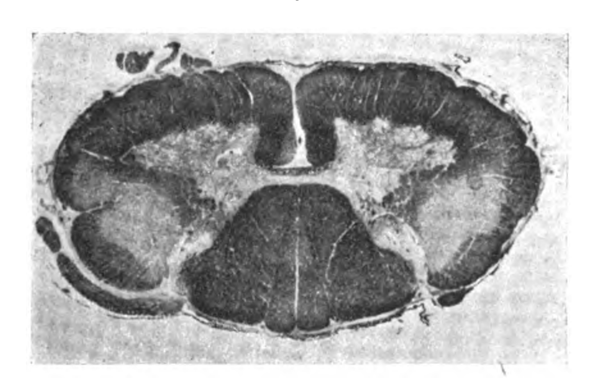
Fig. 3.



4. Cervicalsegment.

Der äußere Contour der Pyramidenbahn zeigt nun eine gewundene Linie, n dem nach einer kurzen Konkavität dorsal von der Furche eine starke Ausbuchtung erscheint; entsprechend der äußeren Furche wendet sich die Be-

Fig. 4.



5. Cervicalsegment.

grenzungslinie scharf nach einwärts, um dann ventral von der Furche wieder der Peripherie zuzulaufen. Das Degenerationsfeld ist eingesäumt von der Kleinhirnseitenstrangbahn; deren Gebiet ist dorsal von der Furche breit, ventral jedoch bleibt nur ein sehr schmales Band zwischen Pyramidenseitenstrangbahn und dem Rückenmarksrand bestehen.

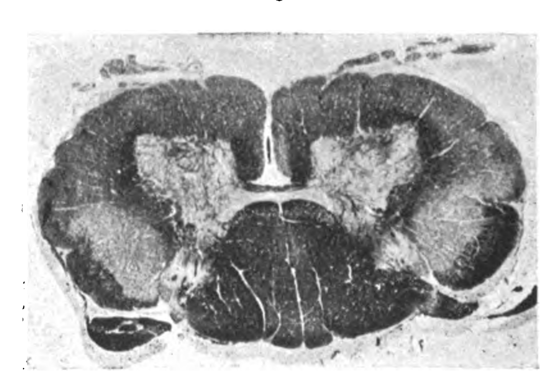
In diesem Segmente erscheint auf der linken Seite etwa an symmetrischer Stelle eine seichte Einkerbung und dem entsprechend steigert sich die schon höher oben bestandene Concavität des äußeren Contours der Pyramidenbahn.

Im 6. Cervicalsegmente bleibt die Tiefe der rechten Furche gleich, links nimmt die Einkerbung an Tiefe zu. Das in Form eines Hakens an der Peripherie der rechten Seite bestandene Degenerationsfeld wird schwächer.

Vom 6. zum 7. Cervicalsegment nimmt die Furche der rechten Seite an Tiefe ab, die Einkerbung der linken Seite zu, so daß im 7. Cervicalsegment zwei ungefähr gleiche, symmetrische Furchen vorhanden sind. Das Degenerationsfeld der linken Seite paßt sich in seiner Form der Furche an. (Fig. 5).[1])

Zum 8. Segmente wird die rechte Furche noch seichter, verschwindet in diesem; das Degenerationsfeld zieht den Haken vollständig ein, beschränkt sich zuletzt auf das normale Areale, behält aber noch einen nach außen kon-

Fig. 5.



7. Cervicalsegment.

kaven Contour. Die Furche der linken Seite wird anfangs tiefer und das Degenerationsfeld schlängelt sich um die Furche, zieht ventral von dieser mit einem starken Zug gegen die Peripherie, reicht aber nicht soweit ventral und nicht so nahe an den Rückenmarksrand, wie auf der anderen Seite. Die Furche erreicht auch nicht die Tiefe der rechten Seite. (Fig. 6.)

Gegen den Anfangsteil des Dorsalmarks nimmt diese Einbuchtung auch rasch an Tiefe ab und verschwindet im obersten Dorsalteil; eine kurze Strecke behält die Pyramidenseitenstrangbahn noch eine äußere konkave Begrenzungslinie, so daß etwa im 3. Dorsalsegmente das Degenerationsfeld die gewöhnliche Konfiguration der Pyramidenseitenstrangbahn erhält, während auf der rechten Seite schon etwas früher die Veränderung sich ausgeglichen hatte.

Die Vorderstränge zeigen eine leichte Asymmetrie, indem der rechte etwas an Masse überwiegt; hier findet sich auch ein kleines Degenerationsfeld

[1]) Dieses und das nächste Präparat sind zur Photographie verkehrt aufgelegt worden.

entsprechend der Pyramidenvorderstrangbahn, während der andere Vorderstrang von Degeneration ganz frei bleibt.

Die Furchen beschränken sich auf das beschriebene Gebiet; Dorsal-, Lenden- und Sakralmark besitzen einen vollrandigen Contour und die Pyramidenseitenstrangbahn weicht in ihrer Form nicht vom Normalen ab.

Von der Pia senkt sich in die Furche meist ein gefäßführender Bindegewebsfortsatz ein, von der Spitze derselben führen häufig starke Gliasepten durch die weiße Substanz, welche sich bis an die graue Substanz verfolgen lassen.

Über Furchen im Seitenstrang finde ich in Ziehens Bearbeitung des Nervensystems im Handbuche der Anatomie des Menschen, herausgegeben von v. Bardeleben, Jena 1899,

Fig. 6.



8. Cervicalsegment.

nachstehende Bemerkungen: „Mitunter hat man außer dem Ventral- und Dorsalspalt noch einen Seitenspalt unterschieden, welcher die beiden Seitenhälften des Rückenmarks nochmals teilen sollte. Indessen ist dieser nicht konstant. Überhaupt finden sich am lateralen Rande zahlreiche inkonstante Einkerbungen (s. u.)" und weiter nach Besprechung des Sulcus lateralis posterior und intermedius posterior: „Auch sonst zeigt der Contour des Rückenmarksausschnittes, namentlich im Gebiet der Seitenstränge eine Reihe Einbuchtungen und Zähnelungen. Besonders ausgesprochen sind diese in den drei ersten Lebensjahren (Hervouet, Arch. de physiol. norm. et path., Sér. 3, T. 14), doch kommen sie gelegentlich auch später noch vor." (Steinlechner, Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 674.)

Hervouet nun beobachtete zunächst Einkerbungen im Seitenstrang bei einem 3½jährigen, idiotischen Mädchen mit mikrocephalen Schädel. Dieser Befund veranlaßte ihn zur Untersuchung normaler Kinderrückenmarke, und er kam zu dem Resultate, daß die Einkerbungen bei Kindern bis zum dritten Jahre ein normales Vorkommnis bilden. Hervouet beobachtete bei dem idiotischen Kinde außerdem eine Eigentümlichkeit der Form des Feldes der Pyramidenseitenstrangbahn, welche darin besteht, daß die äußere Seite des Dreiecks eine nach außen konkave Krümmung zeigt, abweichend von der normalen Konvexität. Diese Form der Pyramidenbahn fand Hervouet auch an den Rückenmarken der normalen, zur Kontrolle untersuchten Kinder und schließt aus seinen Befunden, daß sowohl die Einkerbungen, als auch die eigentümliche Form der Pyramidenseitenstrangbahn im Rückenmarke des idiotischen Kindes auf normale Vorkommnisse zurückzuführen seien.

Steinlechner-Gretschnikoff berichtet über zwei Mikrocephale, 6 und 9 Jahre alt, in deren Rückenmarken sich im Gebiete der Seitenstrangsperipherie eine Zähnelung fand; ein Kontrollpräparat von einem 4½jährigen, an Tuberkulose verstorbenen Kinde ergab auf einer Seite einen ähnlichen Befund; in Besprechung der Hervouetschen Ergebnisse wirft der Verfasser die Frage auf, ob die Einschnürungen nicht eine Eigentümlichkeit des kindlichen Rückenmarks bilden, welche mit der im Laufe der späteren Entwicklung eintretenden Vermehrung der Pyramidenfasern verschwindet, so daß man es bei den Mikrocephalen nur mit einer Steigerung einer normalen Erscheinung zu tun hätte; jedenfalls würden die Fälle der älteren Idioten beweisen, daß die Einschnürungen auch über das dritte Lebensjahr persistieren können.

Als ich meine Untersuchungen begann, existierten noch einzelne gelegentliche Mitteilungen über Furchen im Seitenstrange des Rückenmarks normaler Kinder, insbesondere von Flechsig (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, Leipzig 1876); diesbezügliche Mitteilungen über Rückenmarke normal entwickelter erwachsener Individuen konnte ich in der Literatur nicht eruieren.

Der Befund der Furchen in dem beschriebenen Rückenmark eines normal entwickelten 41jährigen Individuums

schien mir deshalb der Beachtung wert. Das Interesse wurde gesteigert durch die gleichzeitige Anomalie in der Anordnung der Pyramidenbahn.

Infolge deutlichen Parallelismus zwischen Auftreten der Furchen und der abnormalen Verteilung der Pyramidenseitenstrangbahn drängte sich der Gedanke an einen Zusammenhang der beiden Erscheinungen auf. Entsprechend der Lokalisation der Furchen im Halsmark, beschränkt sich die Pyramidenanomalie auf dieses; die stärkere Ausbildung der Anomalie auf der rechten Seite steht im Einklange mit der Ausdehnung der Furche auf einen längeren Bezirk und mit der größeren Tiefe der Furche auf dieser Seite; dem Verschwinden der Furchen im obersten Dorsalmark folgt die Ausgleichung der Pyramidenanomalie bald auf dem Fuße nach.

Es wurde klar, daß es sich in diesem Falle um eine andere Art von Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn handelt, als die früher beobachtete. (l. c.)

Daß die degenerierten Fasern, welche das gewöhnliche Pyramidenareale überschreiten, als Pyramidenfasern zu identifizieren sind, dafür bürgt der Befund in der Oblongata, die Beschränkung der Degeneration auf die Pyramidenbahn; die Art der Lokalisation im Querschnitt selbst spricht übrigens gegen eine etwa in Betracht kommende Identifizierung mit dem Fasciculus intermedius Löwenthal.

Wenn nun der Zusammenhang zwischen dem Bestehen der Furchen und dem Verhalten der Pyramidenseitenstrangbahn außer Zweifel war, mußte doch der naheliegende Gedanke, in dem abnormen Verhalten der Pyramidenbahn eine direkte mechanische Beeinflussung durch die Furchen zu sehen, von der Hand gewiesen werden. Denn im oberen Halsmarke sehen wir die ungewöhnliche Gestalt der Degeneration bereits eintreten, zu einer Zeit, wo noch jede Andeutung der Furche fehlt, und nach unten verbleibt die Pyramidenbahn in ihrer Gestalt noch eine Strecke verändert, nachdem die Furchen bereits verstrichen sind. Man erhält den Eindruck, als ob die Pyramidenbahn oben in Voraussicht der sie erwartenden, durch die Furchen gegebenen Raumbeengung bereits andere Wege suchen würde; nach unten wirkt der Einfluß des durch die Furchen geänderten Pyramidenbettes noch eine Strecke nach, ehe die Fasern den normalen

Verhältnissen Rechnung tragend, ihre Verlaufsrichtung zum Normalen zu ändern im stande sind.

Bei der Frage nach der Stellung der beiden Erscheinungen zueinander in bezug auf Ursache und Wirkung waren mir die beschriebenen Verhältnisse maßgebend für die Vorstellung, daß ein solches Verhalten gegeben sein könnte, wenn die Furchen vor der Entwicklung der Pyramidenbahn bestehen würden und die Pyramidenfasern gezwungen wären, bei ihrer vom Centrum ausgehenden Entwicklung diesen besonderen Verhältnissen ihrer Lagerungsstätte sich anzupassen.

Dieser Gedankengang führte mich zur Untersuchung des embryonalen Rückenmarks auf die Verhältnisse der seitlichen Contouren. Die Schwierigkeit der Beschaffung entsprechenden, gut erhaltenen Materiales setzt der Untersuchung natürliche Schranken; es gelang mir doch eine Reihe von Embryonen in nicht zu großen Abständen der Untersuchung zuzuführen.

Die Untersuchung nach dem Alter der Embryonen:

I. 19 *mm* Länge. Zur Untersuchung gelangte der Hals, der Dorsal- und Lendenteil des Rückenmarks.

Die vordere Incisur ist in Form einer seichten Mulde angedeutet. Der Centralkanal spaltförmig durch den ganzen dorso-ventralen Durchmesser reichend, ventral durch die Bodenplatte, dorsal durch die Deckplatte (His), beide dünn, geschlossen. Cervical und Lendenanschwellung bereits deutlich markiert.

Im Halsteil entsprechend der Cervicalanschwellung ist die Mantelschicht der ventralen Zonen (His), die späteren Vorderhörner, keulenförmig angeschwollen, breiter als die Mantelschicht der dorsalen Zonen, Anlage der Hinterhörner. Der Übergang von den breiten Vorder- zu den schmalen Hinterhörnern ist nach außen durch eine in einem konkaven Bogen einspringende Linie gegen den Randschleier, Anlage der weißen Substanz, markiert. Der Randschleier bildet in den ventralen und Seitenteilen des Rückenmarks ein Band von wenig wechselnder Dicke.

An der seitlichen Peripherie des Rückenmarks senkt sich der Randschleier entsprechend dem Schaltstück (His), Anlage des späteren Hinterseitenstranges, in die von der Mantelschicht gebildete Konkavität ein, der äußere Contour des Randschleiers verläuft ungefähr parallel mit der äußeren konkaven Begrenzung der Mantelschicht und deren einspringender Winkel drückt sich infolgedessen in der äußeren Begrenzung des Rückenmarks durch eine Furche aus. Die Textur des Randschleiers im Bereiche des einspringenden Winkels ist dieser Eigentümlichkeit dadurch angepaßt, daß die Zellstränge, an der Spitze des Winkels schmal und gegen das Centrum sich verbreiternd, von dem Punkte der Peripherie radiär gegen das Centrum ausstrahlen.

Im Dorsalmarke fehlt die Anschwellung der Mantelschicht der ventralen Zonen, die Ausladung der späteren Vorderhörner, und diese gehen beinahe in

einer geraden Linie in die Mantelschicht der dorsalen Zone über; infolgedessen bleibt auch der äußere Contour des Randschleiers in schöner Rundung.

Das Lendenmark ist wieder durch eine stärkere Entwicklung der Mantelschicht der ventralen Zonen gekennzeichnet: die Konkavität der äußeren Begrenzung der Mantelschicht besitzt aber nicht die Tiefe des Halsmarks; der äußere Contour des Randschleiers zeigt eine seichtere Einsenkung.

Wegen der Vereinfachung der Ausdrucksweise will ich bei der weiteren Beschreibung der Embryonen für Randschleier, welcher die Anlage der weißen Substanz bildet, diese Bezeichnung vorwegnehmen, für Mantelschicht der ventralen Zonen, Vorderhörner, für die Mantelschicht der dorsalen Zonen, Hinterhörner setzen.

II. 27 *mm*. Sulcus anterior hat an Tiefe stark zugenommen; der Centralkanal bildet noch einen langen, sagittal gestellten Spalt, ist jedoch dorsal bereits durch die Verbreiterung der Deckplatte gekürzt. Die weiße Substanz bildet auch hier um die graue Substanz ein in der Dicke ziemlich gleichmäßiges Band.

Bei der Verfolgung der uns interessierenden Verhältnisse in der Schaltzone finden wir im obersten Halsmark den Übergang von Vorder- zum Hinterhorn nahezu geradlinig, den äußeren Rückenmarkscontour rund; in der Halsanschwellung und im unteren Halsmarke keulenförmige Anschwellung der Vorderhörner, dadurch hervorgerufen eine Konkavität der grauen Substanz am Übergange zu den Hinterhörnern und dementsprechend am äußeren Contour einen stark einspringenden Winkel. Die weichen Rückenmarkshäute ziehen über die Furche in Form einer Brücke hinweg; meist sieht man von der Spitze des Winkels einen zarten Bindegewebszug centralwärts ziehen.

Wie im vorigen Falle verschwindet im Dorsalmarke die Konkavität der grauen Substanz zugleich mit der schwächeren Entwicklung der Vorderhörner und damit verstreicht auch der äußere Winkel des Marks.

Im Lendenmarke ist der einspringende Winkel von grauer und weißer Substanz angedeutet.

III. 65 *mm*. Fig. 7. Centralkanal rhomboedrisch, mit einem schmalen dorsalen, schwertförmigen Fortsatz, welcher in das nun schon gebildete Septum longitudinale posterius übergeht.

Die graue Substanz überwiegt an Masse beiweitem die weiße und bestimmt die Form des Rückenmarks. Die weiße Substanz bildet an der ventralen und seitlichen Peripherie noch immer ein in der Dicke wenig wechselndes Band, nur der Hinterstrang nähert sich in seiner Form dem Aussehen beim Erwachsenen, im Halsmark besteht bereits eine Scheidung in späteren Gollschen und Burdachschen Strang; die Entwicklung der Hinterstränge bringt eine stärkere Divergenz der Hinterhornspitzen zu stande.

Bezüglich der Furchenbildung wiederholen sich die für die früheren Fälle geschilderten Verhältnisse; deutlicher wird hier das von der Furche aus in die Rückenmarkssubstanz ziehende Septum.

IV. 12·5 *cm*. Die Vorderhörner haben gegenüber den Hinterhörnern insbesondere im frontalen Durchmesser an Masse zugenommen; die sehr deutliche Zunahme dürfte auf die Ausbildung von Vorderhornzellen, welche in schön markierten Gruppen vorhanden sind, zurückzuführen sein; insbesondere ist eine seitliche Ausladung der grauen Substanz der Vorderhörner deutlich ausgesprochen.



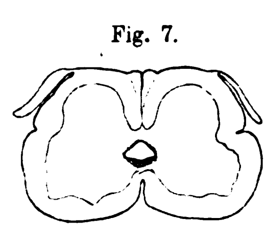
Die weiße Substanz der Schaltzone hat an Masse zugenommen, aber nicht in gleichem Maße mit der Vertiefung der Einbuchtung am Übergange von den seitlich stärker vorspringenden Vorderhörnern zu den Hinterhörnern. (Fig. 8.)

Der einspringende Winkel im äußeren Contour des Rückenmarks in der Schaltzone ist gegenüber den früheren Embryonen noch vertieft.

V. 17·5 *cm*. Die weiße Substanz des Seitenstranges zeigt eine bedeutend fortgeschrittene Entwicklung; sie ist so breit geworden, daß sie die von der grauen Substanz gebildete Mulde bis über das Niveau der seitlichen Ausladung der Vorderhörner ausfüllt; das Verhältnis zwischen weißer und grauer Substanz, die Verteilung der beiden Substanzen nähert sich dem Zustande des ausgebildeten Rückenmarkes.

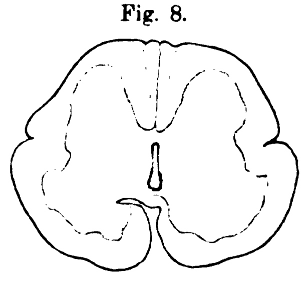
Der einspringende Winkel des äußeren Rückenmarkscontours fehlt im ganzen Rückenmarke.

Fig. 7.



Embryo von 65 *mm* Halsanschwellung.

Fig. 8.



Embryo von 12·5 *cm* Halsanschwellung.

Weiters kamen zur Untersuchung Föten folgender Lägenmnaße: VI. 22·5 *cm*, VII. 24·5 *cm*, VIII. und IX. 35 *cm*, X. 39 *cm*, XI. 40 *cm*.

Beim Fötus von 24·5 *cm* fand sich im unteren Halsmark eine Andeutung der Furche, eine Einkerbung der Peripherie beim Fötus von 40 *cm*; hier war auch eine Eigentümlichkeit des Pyramidenseitenstrangsareales vorhanden, welche später noch gewürdigt werden soll; bei allen anderen ist die äußere Umrandung der Seitenstränge durch das ganze Rückenmark voll, ohne die beschriebene Seitenfurche.

Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen am embryonalen Rückenmarke besteht von der Zeit an, in welcher die Vorderhörner im Bereiche der Halsanschwellung und in geringerem Grade in der Lendenanschwellung eine seitliche Ausladung bilden, eine Furche im äußeren Contour an der Schaltzone, an der Stelle des späteren Hinterseitenstranges. Mit der Zunahme der seitlichen Ausladung der Vorderhörner bei der Entwicklung der Vorderhornzellen, mit

welcher das Wachstum und die Verbreiterung der weißen Substanz im Bereiche der Seitenstränge nicht gleichen Schritt hält, nimmt die Furche an Tiefe zu, verschwindet aber beim Embryo von 17·5 *cm* zur Zeit, in welcher die weiße Substanz in der Schaltzone rasch an Masse zunimmt.

Es würde uns zu weit führen, der Diskussion zwischen Van Gehuchten und Flechsig über die Zeit der Entwicklung der Pyramiden nachzugehen; Ziehen folgt aber noch in seinem schon zitierten Handbuche aus dem Jahre 1899 in der Zeitbestimmung der Aufstellung von Flechsig und in Anlehnung an diese Autoren können wir also mit Rücksicht darauf, daß ein Embryo von 17·5 *cm* nach der Toldtschen Aufstellung dem Alter von nahezu fünf Monaten entspricht, die Zeit der Entwicklung der Pyramidenbahn als Grenze für das Bestehen der Furchen im embryonalen Leben bezeichnen.

Über die Entstehung der Furchen und das Verhalten in der frühesten embryonalen Zeit fehlen mir die Kenntnisse aus eigener Untersuchung. Ich stütze mich auf die Darstellung der bezüglichen Verhältnisse durch Minot (Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Deutsche Ausgabe von Kaestner, Leipzig 1894).

Zunächst will ich aber auf die Abbildung Fig. 87, Seite 323, in Ziehens „Nervensystem" eines Rückenmarks, welches von einem $12^1/_2$ *mm* langen Hisschen Embryo stammt, hinweisen. In diesem dem obersten Dorsalmarke angehörenden Querschnitte sind die geschilderten Verhältnisse der grauen Vorderhörner mit der Bildung der Furche aufs deutlichste ausgeprägt. Diese Furche, welche His als Cylinderfurche bezeichnet, scheint mir mit der bei den untersuchten Embryonen beschriebenen Einkerbung im Seitenstrange identisch zu sein.

Nach der von mir benutzten Darstellung von Minot entsteht durch das starke Vorspringen des ovalen Bündels einerseits und des unteren Abschnittes der ventralen Zone anderseits im Bereiche der Schaltzone eine Rinne; diese grenzt sich gegen das ovale Bündel durch eine Furche ab, welche His als Randfurche bezeichnet, gegen die vorspringende ventrale Zone, durch die Cylinderfurche.

Minot schildert das weitere Verhalten der Rinne folgend: „Im weiteren Verlaufe der Entwicklung nimmt das Schaltstück

relativ an Größe ab, während der untere Abschnitt der ventralen Zone zunimmt: Die beschriebene Rinne verschwindet infolgedessen allmählich, ist jedoch noch lange Zeit zu erkennen .... Lange Zeit bleibt der Randschleier des Schaltstückes (d. h. die Anlage von dessen weißer Substanz) dünn; gegen Ende des zweiten Monates beginnt er sich jedoch zu verdicken, bis die Rinne verschwunden ist."

Zwischen den beiden als Ursachen für das Schwinden der Rinne angeführten Momenten scheint mir ein Widerspruch zu liegen; jedenfalls möchte ich für das Verschwinden der Cylinderfurche das Hauptgewicht auf die Verdickung des Randschleiers des Schaltstückes legen.

Die Hissche Randfurche war in unseren Präparaten kaum angedeutet; übrigens beherrscht auch in der Abbildung im Handbuche von Ziehen und in einer Abbildung (Fig. 377) der Entwicklungsgeschichte von Minot die Cylinderfurche die Gestalt des seitlichen Rückenmarkscontours.

Was nun die Entstehung dieser Furche betrifft, so halte ich nach meinen Befunden das starke Vorspringen der grauen Substanz der ventralen Zonen zusammen mit dem vorläufigen Stillstand in der Dickenzunahme der weißen Substanz der Schaltzone für das ausschlaggebende Moment, das Verhalten der dorsalen Zonen nur sekundär beteiligt.

Den Beweis hierfür finde ich vor allem darin, daß die Furche im unteren Halsmark, in welchem das Vorspringen der Vorderhörner nach der Seite hin schon im Embryo wie beim Erwachsenen am auffallendsten ist, besonders ausgeprägt erscheint, im Dorsalmark gleichzeitig mit der seitlichen Ausladung der Vorderhörner verschwindet und im Lendenmarke entsprechend der verhältnismäßig geringeren seitlichen Entwicklung der Vorderhörner nur angedeutet ist.

Die weiße Substanz der ventralen Zonen kommt bei dem Vorgange der Entstehung der Furchen nicht in Betracht, weil der Unterschied in der Entwicklung gegenüber der weißen Substanz der Schaltzone und der dorsalen Zonen kaum nennenswert ist.

Für die Entstehung der Furchen wäre also ein Modus gegeben, der sich einigermaßen mit der Bildung der Fissura lon-

gitudinalis anterior, nach der Deutung durch Koelliker, in Analogie setzen läßt; hier entstehen durch das stärkere Wachstum der grauen Substanz nach der ventralen Seite zwei vorspringende Wülste, welche die Fissur zwischen sich fassen; an der seitlichen Peripherie verursacht die Entwicklung der grauen Substanz der Vorderhörner nach der Seite hin, bei vorläufigem Stillstand des Wachstums in der Schaltzone, eine Vorwölbung; da aber in den dorsalen Zonen dieser Vorwölbung kein entsprechender, gleich starker Gegenhalt geboten wird, so kommt es nicht zur Fissurenbildung, wie an der ventralen Peripherie, sondern bloß zu einer Einfaltung, Einknickung des Randes an der Grenze der Vorwölbung gegen die stillstehende Zone.

Das Auftreten der Ganglienzellen bedeutet einen außerordentlichen Wachstumszuwachs für die Vorderhörner, welche sich dadurch der vollständigen Entwicklung nähern. Dieser Wachstumszuwachs ist von einer Vertiefung der Rinne begleitet.

Die weitere Zunahme der Vorderhörner im fötalen Leben geht mit dem Wachstum des ganzen Rückenmarks parallel und findet im Seitenstrange reichlich Gegengewicht in der vom fünften Monate sich entwickelnden Pyramidenseitenstrangbahn; auf diese Weise füllt sich der winkelige Raum zwischen vorspringendem Vorderhorn und Hinterhorn, die Rinne verschwindet und erscheint im fötalen Leben unter normalen Verhältnissen nicht wieder.

Die Form und die Lagerung dieser embryonalen Furche zeigt eine derartige Übereinstimmung mit den Furchen des normal entwickelten Rückenmarks und der eingangs erwähnten pathologischen Fälle, daß der Gedanke an eine gegenseitige Beziehung nicht von der Hand zu weisen ist; die Art dieser Beziehung soll erst später entwickelt werden.

Im kindlichen Rückenmarke ließen die Beobachtungen von Flechsig die Furchenbildung als ein häufiges, die Untersuchungen von Hervouet als ein regelmäßiges Vorkommnis erscheinen; diese Ergebnisse machten die Untersuchung normal entwickelter kindlicher Rückenmarke wünschenswert.

Ich untersuchte die Rückenmarke von 20 normal entwickelten Kindern; das jüngste starb während der Geburt, das älteste erreichte zwei Jahre; ein Rückenmark konnte nicht

verwertet werden, da die vorhandenen Einkerbungen im Seitenstrang das Gepräge von Kunstprodukten, infolge von Schrumpfung trugen. (Siehe beiliegende Tabelle.)

Neben der seitlichen Peripherie und den Furchen nach Lage, Form und Tiefe richtete ich meine Aufmerksamkeit auf die Form des Rückenmarks, die Bindegewebssepten und insbesondere auf das Verhalten der Pyramidenbahn; erstens bezüglich der Verteilung in Vorder- und Seitenstrangbahn und der Beziehungen etwa vorhandener Furchen zu dieser Verteilung und zweitens bezüglich des Einflusses der Furchen auf die Form der Pyramidenseitenstrangbahn.

15 von den 19 Rückenmarken boten bezüglich seitlicher Furchen im Bereiche des Hinterseitenstranges ein positives Resultat.

Die Furchen sind auf das Halsmark beschränkt und in diesem bevorzugen sie die unteren Segmente; der Bereich des 6. und 7. Halssegmentes ist vornehmlich Sitz der Furchen, hier sind sie am tiefsten und verlieren sich nach oben schon im 5. Halssegment, sind im oberen Halsmarke nie nachzuweisen; nach unten überschreiten sie nicht das 8. Halssegment. Ihre Ausdehnung variiert; sie können nur Teile eines Segmentes betreffen, sich aber auch auf zwei, drei oder vier ganze Segmente erstrecken.

Als die typische Lage im Rückenmarksquerschnitte ist ungefähr die Mitte der Peripherie zwischen Höhe des Seitenhorns und der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu bezeichnen, doch variiert diese Lage innerhalb nicht weit zu ziehender Grenzen nach der Form des Rückenmarks.

Es handelt sich um Einbuchtungen der Peripherie von verschiedener Form und Tiefe.

Was zunächst die Form betrifft, so wären zwei Arten zu unterscheiden. Die Einbuchtungen können erstens das Aussehen von Einschnitten in die Peripherie haben; der Rückenmarkscontour bildet in seiner Gänze eine schöne Rundung und ganz unvermittelt unterbricht die Contourenlinie ein spaltförmiger, wie mit einem scharfen Instrumente hervorgerufener Einschnitt. Häufiger ist eine zweite Form der Furchenbildung, welche dadurch charakterisiert ist, daß der Übergang von der Rückenmarksperipherie zu den Furchen ein allmählicher ist. Die Rücken-

Tabelle der untersuchten Kinderrückenmarke.[1])

Fortl. Nr.	Alter der Kinder	Form des Rückenmarks	Furchen: vorhanden	Furchen: nicht vorhanden	Furchen: Lage	Furchen: Tiefe und Form	Verhalten der Pyramidenbahn: Vorderstrangbahn	Verhalten der Pyramidenbahn: Seitenstrangbahn
1	ausgetragenes Kind, bei der Geburt gestorben	nahezu kreisrund	1	—	Mitte der seitlichen Peripherie zwischen Höhe des Seitenhorns und Austrittsstelle der hinteren Wurzeln (typische Stelle) beiderseits	stumpfwinkelig, rechts etwas tiefer als links, jedoch beiderseits seicht	ungefähr symmetrisch, sehr schwach ausgebildet	mit leichter Einbuchtung entsprechend den Furchen
2	12 Std.	wenig quer oval	—	1			beiderseits schwach entwickelt	äußere Linie im dorsalen Teile leicht konkav
3	1 Tag	kreisrund	1	—	beiderseits an der typischen Stelle, links nur über kurze Strecken	tief, spitzwinkelig	nur links vorhanden	Einbuchtung entsprechend den Furchen; das markarme Feld reicht weiter nach vorne und außen als normal
4	3 Tage	stark quer oval	1	—	beiderseits wenig ventral von der typischen Stelle	seicht, stumpfwinkelig, links etwas tiefer	rechts sehr stark, etwa das Dreifache der linken	Leichte Einbuchtung, entsprechend den Furchen
5	11 Tage	kreisrund	1	—	beiderseits an typischer Stelle	schmale, ziemlich tiefe Rinnen, rechts tiefer	symmetrisch, gut entwickelt	Einbuchtung, entsprechend den Rinnen

1) Die Tabelle bezieht sich in allen Fällen auf das untere Halsmark.

Fortl. Nr.	Alter der Kinder	Form des Rücken-marks	Furchen				Verhalten der Pyramidenbahn	
			vorhanden	nicht vorhanden	Lage	Tiefe und Form	Vorderstrang-bahn	Seitenstrang-bahn
6	13 Tage	leicht quer oval	1	—	beiderseits, typische Stelle	die Ränder der Rückenmarksperipherie verlaufen zunächst bogenförmig wie zu einem stumpfen Winkel zueinander, ziehen aber vor Bildung des Winkels umbiegend senkrecht in der Richtung gegen die graue Substanz tiefe Rinnen bildend	links stark entwickelt, rechts gar nicht nachweisbar	Einbuchtungen, entsprechend den Rinnen; beiderseits schweifartiger Fortsatz nach vorne und außen
7	21 Tage	kreisrund	1	—	beiderseits etwas dorsal von der typischen Stelle	nicht tief, jedoch tiefer links, rechts stumpfwinkelig, links in Form einer schmalen Rinne	rechts Andeutung, links besser entwickelt, aber nicht von großer Ausdehnung	normale Form
8	2 Monate	quer oval	1	—	typische Stelle beiderseits	tief, links stumpfer Winkel, rechts die zuerst zu einem stumpfen Winkel zusammenlaufenden Ränder, zuletzt zu einer Rinne parallel verlaufend; rechts tiefer	beiderseits stark entwickelt, rechts deutlich stärker	links normal, rechts Einbuchtung entsprechend der Furche und weit ventralwärts reichend

Fortl. Nr.	Alter der Kinder	Form des Rückenmarks	Furchen vorhanden	Furchen nicht vorhanden	Furchen Lage	Furchen Tiefe und Form	Verhalten der Pyramidenbahn: Vorderstrangbahn	Verhalten der Pyramidenbahn: Seitenstrangbahn
9	2 Monate 12 Tage	quer oval	1	—	links an der typischen Stelle	ziemlich tief, stumpfwinkelig	von geringem Umfange symmetrisch	normale Form links auf der Seite der Furche, rechts im dorsalen Teile leicht konkav
10	3 Monate	schwach quer oval	1	—	rechts an der typischen Stelle	seicht, stumpfwinkelig	nicht nachweisbar, rechter Vorderstrang stärker	äußere Contour eine Wellenlinie, dorsal konkav, dann konvex
11	4 Monate	kreisrund	1	—	links an der typischen Stelle, rechts mehr dorsal	links spaltförmig tief, rechts seicht stumpfwinkelig	links stärker entwickelt als rechts; hier nur angedeutet	leichte Konkavität, entsprechend den Furchen
12	4 Monate 2 Tage	kreisrund	1	—	beiderseits typische Stelle	tiefe, spaltförmige Einschnitte	nicht nachweisbar, Vorderstränge symmetrisch	Einbuchtungen, entsprechend den Spalten
13	4 Monate 3 Tage (I)	quer oval	1	—	beiderseits an typischer Stelle	tiefe Einschnitte mit allmählich zulaufenden Rändern	nicht nachweisbar, Vorderstränge symmetrisch	Einbuchtungen, entsprechend den Einschnitten; das markarme Feld ventralwärts über die normalen Grenzen
14	4 Monate 3 Tage (II)	leicht quer oval	—	1			beiderseits gut entwickelt	linke Seitenstrangbahn schwächer, Form beiderseits normal
15	9 Monate	kreisrund	1	—	in verschiedenen Höhen Lage im Bereiche des Seitenstranges wechselnd	teils stumpfe Winkel, teils seichte Einschnitte	nicht nachweisbar, Vorderstränge symmetrisch	normal

Fortl. Nr.	Alter der Kinder	Form des Rücken-marks	Furchen				Verhalten der Pyramidenbahn	
			vorhanden	nicht vorhanden	Lage	Tiefe und Form	Vorderstrang-bahn	Seitenstrang-bahn
16	1 Jahr (I)	wenig quer oval	1	—	beiderseits an der typischen Stelle	links ein kurzer Spalt, rechts stumpfer seichter Winkel	links von geringer Ausdehnung, rechts angedeutet	rechts Konkavität, entsprechend der Furche, links normal
17	1 Jahr (II)	kreisrund	1	—	beiderseits etwas dorsal von der typischen Stelle	rechts ein kurzer Spalt, links stumpfer Winkel	nicht nachweisbar, Vorderstrang asymmetrisch, links stärker entwickelt	starke Konkavität des äußeren Contours, entsprechend den Furchen
18	1 Jahr 3 Monate	kreisrund	—	1			nicht nachweisbar, Vorderstränge symmetrisch	normal
19	2 Jahre	quer oval	—	1			nicht nachweisbar, Vorderstränge nahezu symmetrisch	normal

marksränder verlaufen schon ein Stück dorsal und ventral von der Furche einwärts und bilden miteinander einen einspringenden stumpfen Winkel; entweder hat es dann mit diesem stumpfen Winkel sein Bewenden, es besteht eine seichte Rinne, oder aber geht von der Spitze des Winkels noch ein Spalt in die Rückenmarkssubstanz.

Nicht selten finden sich neben den Furchen mit der als typisch bezeichneten Lokalisation Einschnitte von der ersten Art mehr ventral, etwa in gleicher Höhe mit dem Seitenhorn und dorsal, unmittelbar neben den Eintrittsstellen der Hinterwurzeln.

Die weichen Rückenmarkshäute zeigen den Furchen gegenüber ein verschiedenes Verhalten; manchmal ziehen sie brückenförmig über die Furchen hinweg, meist jedoch senkt sich ein gefäßführendes Septum in die Tiefe der Furchen ein. Häufig dringen von der Tiefe der Furchen in die Rückenmarkssubstanz starke Gliasepten, welche nicht selten bis zur grauen Substanz reichen.

Infolge der Markscheidenarmut der Pyramidenseitenstränge hebt sich bei Weigert-Pal-Färbung sehr schön die Kleinhirnseitenstrangbahn durch ihre schwarze Färbung ab; die Kleinhirnseitenstrangbahn wird durch die Furchen vor sich her eingestülpt und bildet eine Einfassung der Furche nach innen; die Breite der ersteren wechselt auf dem Querschnitte; ist ventral von der Furche schmäler als dorsal und verdünnt sich am meisten um die Furchen.

Wenn wir nun zu erforschen suchen, ob eine bestimmte Eigentümlichkeit der Form des Rückenmarksquerschnittes, der Verteilung von grauer und weißer Substanz, der Gestalt der grauen Rückenmarkssäulen die mit Furchen versehenen Rückenmarke vor denen ohne Furchen auszeichnet, so müssen wir vor allem die Vielgestaltigkeit der Querschnitte aus dem gleichen Segmente verschiedener Rückenmarke bezüglich der erwähnten morphologischen Verhältnisse hervorheben; es sind kaum zwei Rückenmarke zu finden, welche einander so nahe kämen, daß man von einer photographischen Ähnlichkeit sprechen könnte.

Dennoch herrscht bei den Rückenmarken mit Furchenbildung eine Eigentümlichkeit der grauen Substanz vor; sie besteht darin, daß in den Rückenmarken, welche tiefere Furchen aufweisen, die graue Substanz der Vorderhörner seitlich besonders stark vorspringt, die Hinterhörner von der sagittalen Richtung lateralwärts abweichen und dadurch der laterale Rand des Zwischenteiles zwischen Vorder- und Hinterhörnern stark eingebuchtet ist; der entstehende einspringende Winkel der grauen Substanz, welchen Ziehen (l. c.) als Seitenstrangswinkel bezeichnet, erscheint auf diese Weise auffallend deutlich ausgeprägt.

Eine wesentliche Korrelation zwischen Stärke der Pyramidenseitenstrangbahn in ihrer Abhängigkeit von der Vorderstrangbahn (Flechsig) einerseits und dem

Vorhandensein und der Tiefe der Furchen anderseits kann aus meinen Befunden nicht abgeleitet werden.

Alle Variationen sind da möglich, ohne daß eine eine besondere Bevorzugung vor den anderen erfahren würde. Die Furchen können vorhanden sein bei fehlender Vorderstrangbahn; bei auf beiden Seiten ungleich entwickelter Vorderstrangbahn können sie tiefer sein auf der Seite der stärker entwickelten direkten Pyramidenbahn, oder auch umgekehrt; sie können auch fehlen bei beiderseits stark entwickelten Pyramidenvorderstrangbahnen.

Die Pyramidenseitenstrangbahn verändert im allgemeinen ihre Form nur im engsten Anschlusse an die Furchen, indem die äußere Begrenzungslinie der ersteren dem inneren Contour der eingestülpten Kleinhirnseitenstrangbahn folgt. Bei seichteren Einkerbungen ist jedoch die Regel, daß die Kosten der Raumbeschränkung von der Kleinhirnseitenstrangbahn allein bestritten werden, indem sich diese im eingestülpten Teile verdünnt, die Pyramidenbahn aber einen normalen, nach außen konvexen Contour behält.

In einzelnen Fällen erhält aber das markarme Feld der Pyramidenseitenstrangbahn eine Gestalt, welche nicht in einer direkten Abhängigkeit von den Furchen zu stehen scheint. Aus der ersten Untersuchungsgruppe, den Embryonen und Föten gebührt dem Rückenmarke des achtmonatlichen Fötus Beachtung mit Rücksicht auf Hervouets Angaben bezüglich der Form der Pyramidenseitenstrangbahn bei normalen Kindern; nur in dem einen Falle bot dieselbe mit einer Konkavität des äußeren Randes über eine größere Strecke des Halsmarks eine Form dar, welche der von Hervouet für kindliche Rückenmarke beschriebenen entspricht. Bei allen anderen Rückenmarken war eine solche von den seitlichen Einkerbungen nicht unmittelbar beeinflußte Form der Pyramiden, wie sie Hervouet abbildet, nicht nachweisbar.

In drei Fällen[1]) mit tieferen Furchen, und zwar Nr. 3, 6 und 8 der Untersuchungsreihe, zieht aber ein markarmes, mit der Pyramidenbahn zusammenhängendes Feld vom ventralen äußeren Rande derselben schweifartig nach

[1]) In einem vierten Nr. 13 schwächer ausgeprägt.

außen und ventralwärts, über die Frontallinie hinaus, welche man sich durch den hinteren Rand der hinteren Commissur gelegt denkt — die von Flechsig angegebene ventrale Grenze der Pyramidenseitenstrangbahn. Das Feld nimmt zunächst ungefähr den Fasciculus intermediolateralis und die gemischte Seitenstrangzone ein, nähert sich aber in seinem ventralen Teile mehr der Peripherie und gelangt dadurch auch in das Gebiet des Gowerschen Bündels. (Fig. 9.)

Die drei Rückenmarke, welche dieses erweiterte Feld mangelnder Markscheidenentwicklung bieten, stammen von Kindern, welche ein Alter von 1 Tag, beziehungsweise 13 Tagen und

Fig. 9.



6. Cervicalsegment. Rückenmark Nr. 6 Tab.

4 Monaten 3 Tagen erreicht haben; wenn wir nun den Zustand der Markscheidenentwicklung in den in Betracht kommenden Bahnen in Berücksichtigung ziehen, so finden wir schon an dem Rückenmarke eines achtmonatlichen Fötus dieselbe soweit fortgeschritten, daß die Pyramidenbahn sich in normaler Ausdehnung durch ihre Lichtung an Weigert-Pal-Präparaten abhebt.

Wir könnten eine Hemmung und Verzögerung der Markscheidenentwicklung annehmen, wie sie von A. Pick (Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898) bei einem eintägigen und einem zweijährigen mißbildeten Kinde für das intermediäre Bündel Löwenthals und das Helweg-Bechterewsche Bündel und

ebenso an anderen teratologischen Fällen der Literatur nachgewiesen wurde.

Da es sich aber in unseren Fällen um Kinder mit normaler Entwicklung handelt, muß zur Erklärung des markarmen Feldes vor allem die schon erwähnte Tatsache in Berücksichtigung gezogen werden, daß Pyramidenfasern über einen größeren Teil des Seitenstranges zerstreut vorkommen können.

Wenn man nun in Erwägung zieht, daß das marklose Feld die erwähnten Bahnen verschiedener Wertigkeit nicht in ihrer Gesamtheit betrifft, sondern so verschiedene Bahnen nur teilweise in Mitleidenschaft zieht, so möchte ich tatsächlich für diese Fälle eine Zerstreuung der Pyramidenfasern annehmen und das ganze marklose Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn zurechnen.

Der Furchenbildung ist also in diesen Fällen koordiniert eine veränderte Ausbreitung der Pyramidenseitenstrangbahn, ebenso wie in dem eingangs beschriebenen Falle des erwachsenen Individuums.

Für das Alter der Kinder mit positivem, die Furchen betreffenden Untersuchungsergebnisse bildet ein Tag die untere und ein Jahr die obere Grenze.

Bezüglich der Markscheidenentwicklung der Pyramidenbahn ist für die untersuchten Rückenmarke zu erwähnen, daß dieselbe nicht in allen Fällen derart regelmäßig fortschreitet, daß einem reiferen Alter auch immer eine verhältnismäßig reichlichere Entwicklung des Marks entspricht; da mir die Einzelheiten der Todesursachen der untersuchten Kinder nicht bekannt wurden, konnte aus meinen Untersuchungen kein Anhaltspunkt für die ursächlichen Momente der ungleichen Markscheidenentwicklung, wie sie nach A. Pick z. B. die Syphilis darstellt, gewonnen werden.

Im Hinblicke auf die Lokalisation der Furchen im Bereiche der Pyramidenseitenstrangbahn verdient aber die Beobachtung Erwähnung, daß in den beiden Fällen von einjährigen Kindern, bei welchen ein positives Resultat zu Tage trat, die Markscheidenentwicklung noch eine recht dürftige war, während die Rückenmarke der ältesten untersuchten Kinder in fortgeschrittenster Markscheidenentwicklung der Pyramidenseitenstrangbahnen standen.

In der Literatur finde ich über seitliche Furchen bei normalen Kindern, neben den schon erwähnten Beobachtungen von Hervouet und Steinlechner-Gretschnikoff, bei Ilberg (Arch. f. Psych. u. Nervenkr., XXXIV. Bd., H. 2), die Erwähnung von seitlichen Furchen bei einem sechstägigen normalen Kinde, welches der Autor als Kontrolle zu einem gleichalterigen syphilitischen Kinde mit Mißbildung des Centralnervensystems untersucht hatte; Schürhoff (Zur Kenntnis des Centralnervensystems der Hemicephalen, Bibl. med. 1874, Abt. C., H. 3) fand seitliche Einbuchtungen an der Stelle der Pyramidenseitenstrangbahn an einem zur Kontrolle gegenüber Hemicephalen untersuchten kindlichen Rückenmarke und sucht mit Rücksicht darauf, daß diese Einsenkungen bei Erwachsenen zu fehlen scheinen, gleich Steinlechner-Gretschnikoff, die Ursache für dieselben bei Kindern in der Marklosigkeit der Pyramidenbahnen. Cestan (Le faisceau pyramidal dans les diplégies cérébrales infantiles, Le Progrès médical 1899) sah bei Überprüfung der Hervouetschen Ergebnisse an normalen Kinderrückenmarken leichte Einbuchtungen an der Mitte der seitlichen Oberfläche am Rückenmarke eines dreimonatlichen Kindes.

Unberücksichtigt blieb von diesen Forschern Flechsig, welcher in seinen „Leitungsbahnen" lange vorher die seitlichen Furchen eingehender würdigte.

Uns interessieren vor allem Flechsigs Abbildungen auf Tafel XVII, Fig. 2, 5, 8 und 11, welche Rückenmarksquerschnitte eines gut entwickelten 13tägigen Kindes aus dem 2. und 5. Cervical-, 7. Dorsal- und 1. Sakralsegment darstellen; im 5. Cervicalsegmente sind seitliche, typisch gelagerte Furchen in schöner Ausbildung; in den anderen Segmenten fehlen sie; Flechsig legt ein Gewicht darauf, daß die Pyramidenfasern fast nur auf die Vorderstränge verteilt sind. Fig. 10, Tafel XV, zeigt einen Querschnitt aus dem 5. Cervicalsegment eines 8 Tage alten Kindes, die Furche auf einer Seite, wobei die zugehörige Pyramidenvorderstrangbahn nicht stark, aber doch besser als auf der anderen Seite entwickelt ist. Querschnitte aus anderen Rückenmarkshöhen fehlen für diesen Fall.

Flechsig faßt seine Beobachtung in nachstehende Bemerkungen: „In den Seitensträngen findet sich bei Überwiegen

der Vorderstrangbahnen in der Regel eine Längsfurche, welche besonders im Halsmark stark ausgeprägt zu sein pflegt. Im oberen Drittel desselben ist sie gewöhnlich zwischen hintere Wurzeln und direkte Kleinhirnseitenstrangbahn eingeschoben; in der Mitte der Halsanschwellung findet sie sich ungefähr in der Mitte zwischen dem äußersten (seitlichsten) Punkt der Seitenstrangperipherie und der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. Der Sulcus intermedius anticus sowohl, wie die letztgenannte Furche kann ein- oder beiderseitig auftreten, je nachdem wir es mit einer symmetrischen oder asymmetrischen Verteilungsweise der Pyramidenbahnen zu tun haben." Bezüglich der Furche an der Seitenstrangperipherie schränkt Flechsig indessen die Allgemeingiltigkeit seiner Erklärung in einer Fußnote ein: „Eine ähnliche Furche kann indes auch vorhanden sein, wenn die Pyramidenseitenstrangbahnen absolut und relativ stark entwickelt sind; sie erstreckt sich dann in der Regel nur über kurze Strecken.... Eine Erklärung dieser Bildungen können wir vorderhand nicht geben."

Unsere Ergebnisse entsprechen vielmehr dem in der Fußnote ausgedrückten Verhältnisse zwischen Furchen und Pyramidenbahn. Sie stehen in Übereinstimmung mit der Ansicht Obersteiners, welcher in den indes erschienenen Arbeiten aus seinem neurologischen Institute (VIII. H. Leipzig und Wien 1902) in den Abhandlungen: „Ein porencephalisches Gehirn" und „Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Furchen am Rückenmarke" die Furchenbildung einer Besprechung unterzieht und auf die in der Fußnote gemachte Einschränkung Flechsigs ein größeres Gewicht legt. Verkleinerung der Pyramidenseitenstrangbahn allein genüge nicht zur Ausbildung der Furchen; es müsse ein zweiter Faktor hinzukommen, welcher in einer Anlage zur Furchenbildung zu suchen sei. Obersteiner kommt zu dem Schlusse, „daß die Erklärung für das Auftreten zunächst in einer individuellen Disposition zur Furchenbildung zu suchen sein wird".

In demselben Hefte der „Arbeiten" beschäftigt sich Zappert mit unserem Gegenstande: „Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde" und findet unter 65 untersuchten Kinderrückenmarken seitliche Furchen in sechs Fällen, wobei er gleich mir

„eine absolute Kongruenz zwischen einer Minderentwicklung der Pyramidenseitenstrangbahn zu gunsten der Pyramidenvorderstrangbahn und einer Ausprägung der Furche" nicht immer konstatieren konnte; mit Rücksicht darauf, daß Zappert seine Untersuchungen nur an Marchi-Präparaten vornahm, will er jedoch diese Fragen nicht mit Sicherheit entscheiden.

In den nachträglichen Bemerkungen bringt Obersteiner aber auch die Abbildung eines Falles von Furchenbildung bei einem Erwachsenen; bei einem Individuum, welches infolge eines im Thalamus opticus sitzenden Tumors eine leichte absteigende Degeneration der linken Pyramide zeigte, war im Bereiche der Halsanschwellung einseitig die Furche an der Seitenstrangsperipherie vorhanden. Die in diesem Falle vorhandene Verkleinerung der entsprechenden Pyramidenseitenstrangbahn infolge sehr starker Ausbildung des kontralateralen Vorderstranges macht Obersteiner für das Entstehen der einseitigen Furche verantwortlich.

Meine Beobachtung der Furchen bei einem normal entwickelten erwachsenen Individuum veranlaßte mich zur Durchsuchung der Präparate an der Klinik des Herrn Professors A. Pick und die Nachforschung war bei drei Rückenmarken normal entwickelter Erwachsener von Erfolg begleitet. Alle drei Rückenmarke stammten von Paralytikern mit Seitenstrangsdegeneration, welche die Identifikation der Furchen erleichterte. Die Furchen sind auf das untere Halsmark beschränkt, von mäßiger Tiefe, jedoch deutlich ausgeprägt und am Querschnitt an typischer Stelle lokalisiert. Die Form aller drei Rückenmarke ist eine stark quer ovale, die Vorderhörner im Halsmarke auffallend seitlich vorspringend, die Basis der Hinterhörner schmal und der Seitenstrangswinkel infolge dessen von bemerkenswerter Schärfe und Tiefe.

Überblicken wir nun einmal unsere Untersuchungsergebnisse am normalen Rückenmarke: Im embryonalen Leben bestehen bereits Furchen an der Peripherie des Seitenstranges und bevorzugen das Halsmark; im späteren fötalen Leben verschwinden sie; in der Mehrzahl junger kindlicher Rückenmarke sind wieder Einbuchtungen der Peripherie an homologer Stelle nachweisbar und erhalten sich ungefähr bis in ein Alter der Individuen, in welchem der

Markgehalt der Pyramidenseitenstrangbahn ein reichlicherer wird; das untere Halsmark bildet ausschließlich die Region ihrer Etablierung; bei gelegentlichen Funden gleicher Furchen bei Erwachsenen ist wieder das untere Halsmark der betroffene Teil des Rückenmarks.

Vielleicht kann diese auffallende Konsequenz in der Lokalisierung der Furchen auf die Anschwellung des Cervicalmarks einen Fingerzeig zur Erklärung der Furchen bieten.

Wodurch erscheint dieser Teil des Rückenmarks besonders charakterisiert? Die Anschwellung im Bereiche des Halsmarks sowie des Lendenmarks ist vor allem durch die starke Zunahme der grauen Substanz bedingt. Das 5. bis inklusive 7. Halssegment ist aber vor allen anderen Regionen der Anschwellungen ausgezeichnet durch die Zunahme der Vorderhörner in frontaler Richtung. Die Vorderhörner springen sehr stark seitlich in die Marksubstanz vor, es ist besonders der hintere laterale Winkel des Vorderhorns, dessen Anschwellung dieses Hervorragen bedingt. Mit der noch von den höheren Teilen des Halsmarks zurückbleibenden stärkeren lateralen Ablenkung der Hinterhörner bewirkt das seitliche Vorspringen der Vorderhörner eine Vertiefung der Einbuchtung der grauen Substanz am Übergangsteile zwischen Vorder- und Hinterhorn, der Seitenstrangswinkel ist tiefer als in allen anderen Teilen des Rückenmarks.

Im Bereiche der seitlichen Prominenz der Vorderhörner ist der äußere Contour des Rückenmarks vorgewölbt, der Bogen besitzt eine stärkere Krümmung als im dorsalen Seitenstrangsgebiete. Neben der Anschwellung der Vorderhörner liefert zu der Ausbildung dieses Verhältnisses wahrscheinlich auch die weiße Substanz mit ihrer reichen Gliederung in den ventralen Teilen des Seitenstranges des Halsmarks einen Beitrag.

Die seitliche Prominenz der Vorderhörner verliert sich sowohl nach aufwärts im oberen Halsmarke, als auch nach abwärts; im Dorsalmarke verschwindet der Seitenstrangswinkel vollständig, einerseits wegen des Fehlens der seitlichen Ausladung der Vorderhörner und anderseits durch die Streckung der Hinterhörner in die sagittale Richtung.

Im Lendenmarke ist die Anschwellung der Vorderhörner eine nach allen Richtungen mehr gleichmäßige; die Hinterhörner nehmen an der Anschwellung der grauen Substanz teil und er-

fahren an der Basis eine starke Verdickung; die Einbuchtung der seitlichen Grenze der grauen Substanz bildet sich infolgedessen nur in geringem Maße aus, der Seitenstrangswinkel bleibt seichter.

Die geschilderten Eigentümlichkeiten des unteren Halsmarks, welche vor allem in dem starken seitlichen Vorspringen der Vorderhörner und in der Bildung eines tiefen Seitenstrangswinkels bestehen, möchte ich für die Lokalisation der Furchen speziell im Halsmarke verantwortlich machen; nach der schon lange gewonnenen Einsicht der Entwicklungsmechanik, daß ungleiches Wachstum eine der nächsten Ursachen der Gestaltbildung ist (Roux, Für unser Programm und seine Verwirklichung, Einleitung, Arch. f. Entwicklungsmechanik 1897, V. Bd.), müssen wir uns fragen, ob bei kindlichen Rückenmarken Wachstumsunterschiede in den Teilen der fraglichen Region vorliegen; es wären dann zur Entstehung der seitlichen Furchen, dieselben Bedingungen gegeben, wie wir sie nach unseren Auseinandersetzungen für das embryonale Rückenmark erfüllt fanden.

Zur vollständigen Reife entwickelt sich die graue Substanz erst im extrauterinen Leben; in der ersten Zeit desselben bilden sich durch Größenzunahme der Ganglienzellen und Markgewinn der Nervenfasern der Vorderhörner die charakteristischen Einzelheiten der Gestaltung der letzteren aus, im Halsmarke nimmt die seitliche Ausladung der Vorderhörner zu; die Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahnen aber, welche dazu bestimmt sind, den Seitenstrangswinkel zum größten Teile zu füllen, erfordert zur vollständigen Ausbildung und Bekleidung mit Mark einen langen Zeitraum; es besteht also bei kindlichen Rückenmarken ähnlich wie in der ersten Zeit der embryonalen Entwicklung ein relativer Entwicklungsunterschied zwischen Vorderhörnern und Pyramidenbahnen; die Entstehung der seitlichen Furchen vollzieht sich in den beiden Perioden auf gleiche Weise.

Nur wenn beide Komponenten, das starke seitliche Wachstum der Vorderhörner einerseits und geringere Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahn anderseits vorhanden sind, erscheinen die Bedingungen für die Entstehung der Furchen erfüllt.

Ich habe auf die Variabilität der Form der grauen Substanz in verschiedenen Rückenmarken bereits hingewiesen; nicht in allen Rückenmarken sind die geschilderten Charakteristika des Halsmarks in gleicher Weise ausgeprägt; auf die Stärke der Pyramidenseitenstrangbahn ist wieder neben dem Grade der Markscheidenentwicklung die Ausbildung der kontralateralen Vorderstrangbahn von wesentlichem Einflusse; indem nun alle die angeführten Momente sich in verschiedener Variation kombinieren können, entstehen bezüglich der beiden wesentlichen Komponenten Verhältnisse, welche den Wechsel des Verhaltens der seitlichen Furchen in verschiedenen Rückenmarken erklären.

Durch die mit der Markscheidenentwicklung einhergehende Massenzunahme wird im allgemeinen die eine Komponente der zur Entstehung der Furchen aufgestellten Bedingungen ausgegeschaltet; ich würde also mit Steinlechner-Gretschnikoff und Schürhoff auf die Markscheidenentwicklung das Verschwinden der Furchen im höheren Kindesalter zurückführen.

Normalerweise ist die Kontinuität zwischen den embryonalen Furchen und den Furchen des frühen Kindesalters unterbrochen.

Bezüglich einzelner Fälle, insbesondere wenn die Furchen tiefer sind, muß neben der geschilderten Entstehungsweise derselben noch eine andere Möglichkeit betreffs der Art und der Zeit der Entstehung in Erwägung gezogen werden.

Da die embryonale Rinne durch Zunahme der Masse im Seitenstrange sich ausgleicht, so sind für den Fall, als diese Zunahme infolge schwächerer Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahn eine verhältnismäßig geringe ist, die Bedingungen für ein Persistieren der Rinne über die Zeit der Entwicklung der Pyramidenbahn hinaus und für ein Hineinreichen in das extrauterine Leben gegeben.

Wie ich noch näher ausführen will, wäre ein solcher Modus für die pathologischen Fälle mit Agenesie oder Hypoplasie der Pyramidenbahn zu verwerten; von normalen Fällen bieten die Rückenmarke mit ungewöhnlich starker Ausbildung der Vorderstrangbahn, bezüglich der Seitenstrangbahn den pathologischen Fällen ähnliche Verhältnisse.

Die embryonalen Furchen könnten aber auch durch stärkere Piafortsätze und Gliasepten oder durch andere uns unbekannte

Momente primär gleichsam festgelegt werden, nachdem auch die Dickenzunahme des Seitenstrangs nicht in normaler Weise vor sich gegangen war.

Bei Einschiebung der Pyramidenbahnfasern vom Zentrum aus ins Rückenmark waren dieselben dann gezwungen, den durch die Furchen gegebenen Raumverhältnissen bei ihrer Ausbreitung im Querschnitte Rechnung zu tragen, für ihre Ausbreitung noch andere als die gewöhnlichen Wege zu suchen.

Durch einen solchen Vorgang möchte ich die in den drei kindlichen Rückenmarken vorhandene abnorme Verteilung der Pyramidenseitenstrangbahn erklären, die veränderte Ausbreitung der Pyramidenbahn als sekundär bedingt durch die Furchenbildung.

In besonderem Maße wird diese Erklärung den bei dem Rückenmarke des 41jährigen Individuums bestehenden Verhältnissen gerecht, welche a priori den Gedanken erweckten, daß die Verteilung der Pyramiden schon zur Zeit der Entwicklung in abnorme Bahnen gelenkt wurde; der Parallelismus der Ablenkung der Pyramidenfasern mit der Ausbreitung der Furchen ließ die Abhängigkeit der beiden Erscheinungen von einander erkennen und die Befunde am embryonalen Rückenmarke brachten den Beweis, daß im embryonalen Leben Vorläufer der nachmaligen Furchen bereits vor der Entwicklung der Pyramidenbahn bestehen; was die zeitliche Aufeinanderfolge während der Entwicklung betrifft, erscheint also die Annahme einer Beeinflussung der Lagerung der Pyramidenfasern durch die Furchen gerechtfertigt.

Welche Umstände für die Erhaltung der Furchen über das Alter der vollendeten Markscheidenentwicklung hinaus wirken, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen; doch möchte ich auch für Erwachsene im allgemeinen an der für die Entstehung der Furchen abgeleiteten Ursachen festhalten.

An den Rückenmarken der Erwachsenen mit Furchenbildung waren die charakteristischen Merkmale der Vorderhörner in besonderem Maße ausgeprägt; über die relative Stärke der Pyramidenbahn ist schwer ein Urteil zu fällen; doch scheint das Areale der Pyramidenseitenstrangbahn in den stark quer ovalen Formen der Rückenmarke gegenüber dem Areale bei mehr kreisrunder Rückenmarksform an Größe zurückzustehen.

Bezüglich der Form des Ausbreitungsbezirkes der Pyramidenseitenstrangbahn konnte bei den 3 Rückenmarken der Paralytiker trotz der Seitenstrangsdegeneration kein Schluß gezogen werden; die Degeneration erstreckt sich auf einen größeren Bezirk, besonders nach der ventralen Seite, als es der gewöhnlichen Ausbreitung der Pyramiden entspricht, ist aber mit Rücksicht auf den Grundprozeß auf sensible Bahnen zu beziehen; jedenfalls sollte in Hinkunft auf die Ausbreitung der Pyramidenseitenstrangbahn bei Vorhandensein seitlicher Furchen geachtet werden.

Wenn wir nun bedenken, daß die Furchen einen Rest einer embryonalen Bildung darstellen können und der Befund sich bei sonst scheinbar normal entwickelten Individuen aus einem höheren Lebensalter gleichzeitig mit Erkrankungen des Centralnervensystems — eine amyotrophische Lateralsklerose, drei Paralysen mit Seitenstrangsdegeneration — vergesellschaftet vorfand, drängt sich der Gedanke auf, ob man die Furchen nicht, z. B. gleich den Heterotopien, zu den Degenerationszeichen, zu den Zeichen neuropathischer Disposition (A. Pick, Berl. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 10) zählen könnte, „als ein Zeichen, das eine mangelhafte Ausbildung und damit eine leichtere Erkrankungsfähigkeit wahrscheinlich macht."

Die vorläufig nur hypothetisch ausgesprochene Annahme erhält jedenfalls eine nicht geringe Stütze dadurch, daß die seitlichen Furchen außerordentlich häufig bei Entwicklungsstörungen und Mißbildungen nachgewiesen wurden.

Pathologische Fälle, d. h. Entwicklungsstörungen, Hemmungen der Entwicklung und Mißbildungen des Centralnervensystems bilden vornehmlich das Gebiet des Vorkommens der seitlichen Furchen im Rückenmarke. Es ist nun zu untersuchen, ob die von mir bezüglich der Art der Entstehung der Furchen und ihrer Ursachen aufgestellten Annahmen der Probe einer Übertragung auf pathologische Fälle stand halten.

Die pathologischen Fälle mit Furchenbildung stellen ausschließlich schwere Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems dar.

Die Furchen wurden beobachtet bei Mikrocephalie mit totalem Defekt der Großhirnschenkel (Flechsig l. c.), bei Mikro-

cephalie mit Mikromyelie (Hervouet, Steinlechner-Gretschnikoff l. c.), bei Pseudencephalie (Veraguth[1]), bei Hemicephalie (Arnold,[2]) Schürhoff,[3]) v. Muralt,[4]) Zingerle,[5]) bei Archinencephalie, Cyclopie (Zingerle l. c.), Porencephalie (Schupfer,[6]) Paltauf,[7]) Obersteiner[8]).

Diese Aufzählung kann nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen; doch illustriert dieselbe meines Erachtens zur Genüge den schweren Grad der hier hauptsächlich in Betracht kommenden Entwicklungsstörungen. Für alle diese Fälle ist das Einsetzen der Störung in eine sehr frühe Periode des embryonalen Lebens zu verlegen. Bezüglich der kongenitalen Porencephalie ist die Zeit der Entstehung noch am meisten strittig; nach den Studien Schaeffers[9]) aber, dessen Ergebnissen auch Obersteiner für eine Anzahl von Fällen Berechtigung zuerkennt, reicht auch die Bildung der Porencephalie in den II. bis IV. Fötalmonat zurück.

Entsprechend dem frühen Einsetzen der Entwicklungsstörung in den aufgezählten Fällen sehen wir bei Betroffenheit des motorischen Hirnrindengebietes eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn.

Es wurde bereits durch Muralt die Frage erörtert, wie der Defekt einer Bahn im Rückenmarke sich äußert; bleibt ein Raum für die Bahn aufgespart, oder rücken andere Bahnen so zusammen, daß der Platz der Bahn in anderen Bahnen aufgeht? Muralt gelangt zu dem Resultate, daß beide Möglichkeiten zutreffen können. Wenn man z. B. bei Schürhoff (l. c.) die

---

[1]) Über nieder differenzierte Mißbildungen des Centralnervensystems, Sonderdruck aus Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. XII, 1. H.

[2]) Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalen von dreitägiger Dauer. Zieglers Beiträge, Bd. 11.

[3]) l. c.

[4]) Über das Nervensystem eines Hemicephalen. Arch. f. Psych., Bd. XXXIV.

[5]) Über Störungen der Anlage des Centralnervensystems u. s. w. Sonderabdruck aus dem Arch. f. Entwicklungsmech., XIV. Bd., 1. u. 2. H.

[6]) Über Porencephalie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. X, 1901, H. 1.

[7]) Über das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie, Wien. kl. Wochenschr., 1901, 17. Okt.

[8]) l. c.

[9]) Über die Entstehung der Porencephalie u. s. w. Virch. Arch., 145 Bd. 1896.

Fälle gleichartiger, also wahrscheinlich aus ungefähr gleicher Zeit embryonalen Lebens stammender Mißbildungen, von Hemicephalen, auf dieses Verhalten prüft, so findet man zur Bestätigung der Ansicht Muralts in einzelnen Fällen das helle Feld der Pyramidenbahn verzeichnet, in anderen wieder fehlend.

Mag man nun den hellen Fleck auf Gliagewebe beziehen (Schürhoff) oder annehmen, daß an der Stelle der Pyramidenbahn eine geringe Anzahl von Fasern verlaufen, welche von abwärts vom Großhirn gelegenen centralen Teilen abhängig sind (Steinlechner-Gretschnikoff), jedenfalls wird bei diesen in der frühesten embryonalen Periode entstehenden Mißbildungen, wenn sie das motorische Gebiet des Großhirns betreffen, der Seitenstrang in der Zeit der Pyramidenausbildung nicht die normale Massenzunahme erfahren.

Dagegen lehrt die Erfahrung, daß die graue Substanz der Vorderhörner mit den motorischen Ganglienzellen sich ohne Rücksicht auf den Mangel der Pyramidenbahn bis zur Reife des Kindes nach dem Prinzipe der „Selbstdifferenzierung" (Roux) beinahe ohne Störung weiterentwickelt, jedenfalls nicht in höherem Grade an der Bildungsstörung teilnimmt.

So fehlen also die Bedingungen für das Verstreichen der beschriebenen embryonalen Furche; das fortschreitende Wachstum der grauen Substanz bei mangelnder Entwicklung der Seitenstränge liefert aber in dem von uns geschilderten Sinne die günstigsten Momente für eine weitere Vertiefung der embryonalen Rinne.

Die bei den Mißbidungen vorkommenden Längsfurchen im Seitenstrange sind also auf eine Vertiefung und ein Persistieren der bei Embryonen normalerweise bis zur Zeit der Entwicklung der Pyramidenbahn bestehenden Rinnen im Seitenstrange zurückzuführen. Die Ansicht Zingerles (l. c.), daß die Furchen als ein Zeichen einer frühzeitigen Entwicklungsstörung zu betrachten sind, erhält dadurch eine weitere Begründung und Bestätigung.

Eine Stütze für die Ableitung der Furchen von der embryonalen Rinne bietet der Umstand, daß auch bei den Mißbildungen die Furchen in der Mehrzahl der Fälle auf das Halsmark beschränkt oder doch hier am tiefsten sind.

Indes ist nicht zu übersehen, daß es auch eine geringe Anzahl von Fällen gibt, in welchen die Furchen im Dorsal- und Lendenmarke vorhanden sind und die des Halsmarks an Tiefe übertreffen oder sich gar nur auf das Dorsal- oder Lendenmark beschränken.

Dieses Verhalten trifft auch in einem von mir untersuchten Falle einer Mißbildung zu, deren genauere Beschreibung für eine andere Publikation vorbehalten ist; die Darstellung der Verhältnisse der Furchen soll hier ihren Platz finden.

Es handelt sich um ein 9tägiges Kind mit einer Hypoplasie der Pyramiden aus einem enormen Hydrocephalus. Es stand mir die zur Untersuchung der Mißbildung angefertigte Serie zur Verfügung, welche das Studium der Verhältnisse des äußeren Konturs besonders unterstützte.

Der Bau des Rückenmarksstrangs ist ein so atypischer, daß eine Scheidung in den Hals, Dorsal- und Lumbalteil aus der Konfiguration des Rückenmarks und seiner grauen Substanz nicht durchführbar ist. Die Querschnitte sind oben im Anschlusse an die Medulla oblongata unverhältnismäßig groß, verjüngen sich nach unten, ohne daß eine Lendenanschwellung mit Sicherheit nachzuweisen wäre.

In den oberen Teilen des Rückenmarks zeichnet sich die graue Substanz durch die Plumpheit ihrer Formen aus. Vorder- und Hinterhörner bilden keulenförmige Anschwellungen, der Übergang zwischen beiden ist nicht durch die gewöhnliche Verjüngung der Basis und insbesondere des Halses der Hinterhörner markiert; der Verbindungsteil bleibt sehr breit und infolgedessen ist ein Seitenstrangswinkel nur angedeutet.

Die weiße Substanz bildet, ausgenommen der Hinterstrang, welcher stark ausgebildet ist, ein Band von wenig wechselnder Dicke; der Hinterseitenstrang ist aber rechts etwas breiter als links.

In dieser Gegend, welche dem Halsmarke entspricht, ist das Rückenmark frei von der in Diskussion stehenden Furche.

Erst in der Gegend des zweiten Drittels des Rückenmarks, also dem Dorsalmarke entsprechend, verjüngt sich die Basis der Hinterhörner etwas. Auf der linken Seite wird aber durch eine Lageveränderung des Hinterhorns eine geänderte Konfiguration der grauen Substanz hervorgerufen; der Kopf des linken Hinterhorns biegt sich nämlich ventralwärts und erzeugt nun mit dem Vorderhorne eine tiefergehende Konkavität. Gleichzeitig mit der Vertiefung des Seitenstrangwinkels erscheint hier, es ist auf der Seite der schwächeren Seitenstrangsentwicklung, eine Furche.

Weiter kaudalwärts vertieft sich diese Furche und auf der anderen Seite erscheint eine in der Lage und Tiefe symmetrische, nachdem auch hier der Hinterstrang die beschriebene Lageveränderung erfahren hatte.

Die Vorderhörner sind in diesem Gebiete, welches dem Dorsalmarke angehört, von einer dieser Region normal nicht zugehörigen Ausbildung; sie sind stark entwickelt und zeichnen sich durch auffallende Prominenz nach der Seite aus; aus dem Bilde des Rückenmarksquerschnittes müßte man auf das untere Halsmark schließen.

Bis in tiefe Teile des Rückenmarks bleibeu diese Verhältnisse und die Furchen vorhanden.

In die Furchen ziehen starke, breite Septen von der Pia aus.

Neben diesen tiefen und mit breitem Eingange versehenen Furchen ist der Rückenmarksrand noch reich durch eine buchstäbliche Zähnelung gegliedert.

Bezüglich der Verteilung der Pyramidenbahn nach Vorder- und Seitenstrang ist zu erwähnen, daß nur im linken Vorderstrang ein lichtes Feld nachweisbar ist.

Das Fehlen der Furchen im Halsmarke und ihr Vorhandensein im Dorsalmarke erklärt sich also hier zwanglos aus dem vom Normalen abweichenden Bau der grauen Substanz des Rückenmarks, welches in die Mißbildung mit einbezogen ist; die embryonale Rinne konnte in anderen Gebieten, als es dem normalen Rückenmarke zukommt, zur Entwicklung gelangen. Die Figur der grauen Substanz im Dorsalmark kommt der normalen Form der grauen Substanz des Halsmarks viel näher als in diesem selbst.

Ähnliche Verhältnisse bestehen im Rückenmarke des I. Hemicephalen von Zingerle, für welches der Autor die Furchung im Dorsalmarke als besonders stark ausgebildet beschreibt. Die Abbildung Fig. 2, Querschnitt aus dem mittleren Dorsalmarke, zeigt eine Form der grauen Substanz, welche normalen Verhältnissen nicht entspricht; durch ein starkes seitliches Vorspringen der Vorderhörner einerseits und durch laterale Abweichung der dorsalen Teile der Hinterhörner anderseits wird ein verhältnismäßig tiefer Seitenstrangswinkel hervorgerufen. Diese vom Normalen abweichenden Verhältnisse des Baues der grauen Substanz sind für das Auftreten der Furchen im Dorsalmarke verantwortlich zu machen.

Da die Furchen aus der embryonalen Entwicklung bestehen bleiben, ist es notwendig, daß die graue Substanz des Rückenmarks an der Mißbildung des Centralnervensystems nicht in höherem Grade teilnimmt. Schwache Ausbildung der Vorderhörner, Lageveränderungen der Hinterhörner u. s. w. sind durch Änderung des Verhältnisses zwischen grauer und weißer Substanz und durch Verwischung des Seitenstrangswinkels geeignet, die Furchen zu zerstören.

Als Illustration zu diesem Satze will ich wieder auf einen Fall von Zingerle hinweisen und zwar auf das Rückenmark des II. Hemicephalen, aus welchem ein Querschnitt des unteren

Halsmarks in Fig. 10 dargestellt ist. In diesem Falle bildet die äußere Begrenzung der grauen Substanz eine gerade Linie infolge Mangels des seitlichen Fortsatzes der Vorderhörner und einer lateralen Verlagerung der Hinterhörner ihrer ganzen Länge nach von der Basis bis zum Apex. Die normale Einbuchtung des Übergangsteiles vom Vorder- zum Hinterhorn fehlt vollständig; die Furchen des embryonalen Lebens konnten in diesem Falle nicht erhalten bleiben.

Ich habe bisher angenommen, daß beim Fehlen der Furchen in Fällen von Mißbildung ungünstige Bedingungen für das Erhaltenbleiben der embryonalen Furchen vorhanden waren; es ist aber sicher, daß die Mißbildung des Rückenmarks in vielen Fällen schon zu einer so frühen Periode der embryonalen Entwicklung eingesetzt haben wird, daß die Furchen des embryonalen Rückenmarks überhaupt nicht zur Ausbildung kamen.

Diese angeführten Umstände halte ich für wesentlich zur Erklärung des Fehlens der Furchen in vielen Fällen von Mißbildung.

Welche Verhältnisse bei dem von Paltauf und Obersteiner als Beweis dafür, daß trotz Fehlens der Pyramidenbahn es nicht zur Ausbildung der Furchen kommen muß, zitierten Falle „einer ungewöhnlichen Form von angeborenem Hydrocephalus" von Zappert und Hitschmann (Jahrb. f. Psych. u. Neur., XVIII. Bd. 1899) wirksam waren, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; leider liegt eine Abbildung des unteren Halsmarks, aus welcher über den Zustand der grauen Substanz ein Schluß gezogen werden könnte, nicht vor. Jedenfalls handelt es sich aber um eine Form von Entwicklungsstörung, deren Entstehungszeit schwer bestimmbar ist; die embryonalen Furchen können bereits verschwunden gewesen sein.

Meine Stellung zu den von anderen Autoren zur Erklärung der seitlichen Furchen in pathologischen Fällen angeführten Momenten ergibt sich aus meinen Ausführungen von selbst.

Vor allem ist die Rolle klar, welche der von Flechsig und Kahler und Pick als Ursache der Furchen zuerst angegebene Agenesie der Pyramidenbahn zukommt. Schürhoff, welcher auf das Vorkommen der Furchen bei normalen Kindern durch sein Kontrollpräparat aufmerksam wurde, stellt eine Analogie

mit dem Rückenmarke des normalen Kindes in der Richtung auf, daß bei diesem die Marklosigkeit der Fasern, bei den von ihm untersuchten Hemicephalen die stärkeren Defekte an Fasern in den hinteren Teilen der Seitenstränge die Ursache für die Furchenbildung abgeben. Hervouet, Steinlechner-Gretschnikoff betrachteten die Furchenbildung bei Mikrocephalen als eine Steigerung der normalen kindlichen Rückenmarken zugehörenden Eigentümlichkeit. Schupfer stellte die Furchenbildung im Rückenmarke eines $13^1/_2$ monatlichen Kindes mit Porencephalie als Anomalie gleich anderen, bei dem Falle nachgewiesenen Anomalien in den Frontal-Temporal- und Parietallappen des Gehirns.

In jüngster Zeit erfuhren die Furchen in pathologischen Fällen eine eingehendere Besprechung durch Paltauf, Obersteiner und Zingerle.

Paltauf nimmt für die Erklärung der Furchen das räumliche Mißverhältnis zwischen dem infolge Agenesie der Pyramidenseitenstrangbahn im Wachstum zurückgebliebenem Seitenstrang und der Kleinhirnseitenstrangbahn in Anspruch; diese nehme in normaler Entwicklung eine größere Oberflächenausdehnung, als sie an der Oberfläche des Restes der Pyramidenseitenstrangbahn zur Verfügung fand; durch die Einsenkung der Kleinhirnseitenstrangbahn in die Tiefe wurde der Raum für ihr unverhältnismäßiges Wachstum gewonnen.

Gegen die Erklärungen Paltaufs führt Zingerle seine Beobachtungen ins Feld, nach welchen die Furchen auch vorhanden waren in Fällen, die durch einen Defekt der Kleinhirnseitenstrangbahn ausgezeichnet waren, außerdem das Vorkommen von Furchen im Lendenmarke, also in einer Region, in welcher die Kleinhirnseitenstrangbahn nicht existiert. Zingerle stellt sich die Entstehung der Furchen auf die Weise vor, daß bei mangelnder Anlage der Pyramidenbahn das im Wachstume stehen gebliebene Areal gleichsam als ruhender Punkt von den umgebenden, dorsal und ventral gelegenen, in Weiterentwicklung begriffenen Teilen des Seitenstranges überwachsen wird und so in die Tiefe zu liegen kommt.

Dem im Verhältnisse zur Pyramidenbahn stärkeren Wachstum der übrigen weißen Substanz des Seitenstranges möchte ich, wie schon angedeutet, einen gewissen, wenn auch nur unter-

stützenden Einfluß auf die Furchenbildung zusprechen, und dieselbe Einschränkung auf die Anschauung Zingerles übertragen, daß die Furchenbildung nur dann zu stande kommen kann, wenn die benachbarten Seitenstrangteile in ihrem Wachstum nicht wesentlich beeinträchtigt sind.

Die „Anlage", welche Obersteiner neben dem Verhalten der Pyramidenbahn für das Zustandekommen der Furchen an der Peripherie des Seitenstrangs postuliert, sehen wir in anderem Sinne für alle Rückenmarke in der Entwicklung gegeben; für das Vorhandensein der Furchen bei Mißbildungen ist dann maßgebend, ob günstige Bedingungen für das Erhaltenbleiben der Furchen vorhanden sind.

Es erübrigt uns noch dreier Fälle von charakteristischer Furchenbildung im Rückenmarke von etwa im Pubertätsalter gestorbener Idioten schwersten Grades zu gedenken; als pathologisch-anatomische Befunde ergab sich Porencephalie beim ersten, beim zweiten hochgradige Atrophie einer Hemisphäre, beim dritten Mikrocephalie.

Sie nehmen neben den bisher behandelten Mißbildungen insoferne eine besondere Stellung ein, als die Träger der Entwicklungsstörungen in ein reiferes Alter gelangten. Für die Erklärung der Furchen sind dieselben Prinzipien maßgebend.

Fälle mit Furchenbildung, welche Entwicklungsstörungen verhältnismäßig leichteren Grades aufweisen, bilden den Übergang zu den anscheinend normal entwickelten erwachsenen Individuen, bei welchen wir die Furchenbildung nachgewiesen hatten; die Furchen waren auch bei diesen als Zeichen abnormer Entwicklungsvorgänge zu betrachten.

Herrn Professor A. Pick bin ich für die Überlassung des Materials, für das lebhafte Interesse, mit welchem er meine Arbeit verfolgte und für die wertvolle Unterstützung zu großem Danke verpflichtet.

Nachtrag.

Als meine vorstehenden Ausführungen bereits abgeschlossen waren, hatte ich Gelegenheit, in die Abhandlung von His „Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln" (XIII. Bd. d. Abhandlg. d. math.-phys. d. Wissensch.), welche mir ursprünglich nicht zugänglich war, Einsicht zu nehmen.

Aus dem Studium dieser Abhandlung geht die für mich erfreuliche Tatsache hervor, daß ich mich bei der Ableitung der Furchen aus Verhältnissen des embryonalen Rückenmarks auf His stüzen kann. Eine Bemerkung auf Seite 507 lautet: „Sehr lange erhalten sich am fötalen Marke zwei seitliche Furchen, die ich für die Abkömmlinge der Rand- und der Cylinderfurche halten muß. Ihre Stelle entspricht dem Ort, wo späterhin die Pyramidenseitenstrangbahn und die Kleinhirnseitenstragbahn auftreten. Aus Flechsigs Darstellung geht hervor, daß bei Verkümmerung dieser Bahnen, beziehungsweise der Pyramidenseitenstrangbahn beide Furchen persistieren können." Ich befaßte mich bloß mit den Furchen, welche ihrer Lage nach der embryonalen Cylinderfurche entsprechen; der Randfurche entstammen nach His die gar nicht selten vorhandenen, oft tiefen Einschnitte im Seitenstrange knapp an den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Stockholm.)

Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung

(im Anschluß an einen Fall von menschlichem Tetanus).

Von

Einar Sjövall.

Mit Tafel XI und XII.

Die im Jahre 1885 von Nissl mitgeteilte einfache Methode, wodurch das Studium der schon einige Jahre vorher von Flemming beobachteten feineren Strukturen des Nervenzellenkörpers erheblich erleichtert wurde, hat bekanntlich zu zahlreichen neuen und eingehenden Forschungen über die Nervenzellen Anstoß gegeben. Auch auf pathologischem Gebiete ist durch sie zu einer entsprechenden Tätigkeit die Anregung gegeben worden. Die mit Hilfe der neuen Methode erhaltenen schönen und distinkten Bilder haben Hoffnungen wachgerufen, mit derselben eine eingehendere Kenntnis der inneren Strukturen und Funktionen der Nervenzellen zu erlangen, und man erwartete gleichfalls, wie man dachte mit vollem Recht, auf diesem Wege einen vertieften Einblick in die krankhaften Veränderungen der betreffenden Zellen zu gewinnen. Derartige Beobachtungen sind auch schon in großer Anzahl bei den verschiedensten Krankheiten gemacht worden, unter anderem auch bei Tetanus, der sowohl durch direkte Versuchsserien an Tieren, wie durch Untersuchungen an infolge dieser Krankheit verstorbenen Menschen mehrfach studiert wurde.

Die erste experimentelle Untersuchung nach der Nisslschen Methode gelangte im Jahre 1894 durch Beck[2]) zur Ausführung. Dieser fand, daß bei der Anwendung dieser Methode wahrnehm-

bare Veränderungen in Erscheinung treten, die hauptsächlich in einer hochgradigen Vakuolisierung und homogenen Schwellung der Nervenzellen bestehen (seine Experimente sind an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführt worden). Nissl selbst[16]) stimmt Beck unbedingt bei, denn er findet „die durch das Tetanusgift gesetzten Veränderungen so überaus klar, daß solche Präparate geradezu als Paradigmata für kranke motorische Nervenzellen gelten können."

Etwas später hat Marinesco[40, 42]) die durch das Tetanustoxin hervorgerufenen medullären Veränderungen an Meerschweinchen untersucht. Er beobachtete bei allen Graden der Intoxikation deutliche Alterationen, die hauptsächlich das Tigroid betreffen; die Tigroidschollen werden hierbei schmäler und nehmen stäbchenförmige anstatt polygonale Gestaltung an; später werden sie in der Längsrichtung verkürzt und liegen regellos in der Zelle zerstreut. Bisweilen sind die Schollen aus den peripherischen Teilen der Zelle verschwunden, bisweilen bei hochgradiger Läsion, fehlen sie in der ganzen Zelle. Die achromatische Substanz erscheint dichter, und nicht selten bietet die ganze Zelle das Bild eines intensiv blaugefärbten Blockes dar, was nach Marinesco wahrscheinlich auf eine stattgehabte Koagulationsnekrose zurückzuführen sei. Der Zellkern weist bei anhaltendem Tetanus weniger scharf markierte Konturen auf, und seine Farbe erscheint zuweilen tiefer als gewöhnlich. — Eine besonders charakteristische Veränderung, die dieser Autor beobachtete, besteht darin, daß die Zellen in ihrem dem Axencylinder zugekehrten Teile ein dunkles opakes Aussehen annehmen, das ihre normale Struktur kaum mehr erkennen läßt, während die andere Seite der Zelle noch normal erscheint und ohne scharfe Grenzen in die veränderte übergeht. Zu ähnlichen Resultaten wie Marinesco ist Claude[4]) gekommen.

Bei einer sehr umfassenden und vollständigen Versuchsserie mit Kaninchen haben einige Zeit darauf Goldscheider und Flatau[15]) ebenfalls positive Ergebnisse der Nervenzellenuntersuchungen erhalten. Sie fanden Vergrößerung und Abblassung des Kernkörperchens, Vergrößerung und Abbröckelung der Tigroidschollen und feinkörnigen Zerfall der tigroiden Substanz, sowie Vergrößerung der Zellen vor. Von diesen Veränderungen wird die Schwellung des Nucleolus zuerst deutlich bemerkt; während

jener zunimmt, entwickelt sich die Schwellung der Tigroidschollen. Gleichzeitig oder etwas später fängt die Abbröckelung an und nimmt weiterhin zu, so daß sich schließlich das ganze Tigroid in feinkörnigem Zerfall befindet; zu dieser Zeit pflegt sich die Schwellung des Kernkörperchens zurückzubilden, wobei es oft eckige Formen annimmt.

Babes[1]) hat eine ähnliche partielle Degeneration des dem Axencylinder zugekehrten Teiles der Zelle, wie die von Marinesco beobachtete, wahrgenommen. Über andere Zellen dagegen berichtet der Autor, daß die Alteration des Ausläufers eine vakuoläre Degeneration der ganzen Zelle unter gleichzeitigem Schwund des Tigroids hervorgerufen hat, erwähnt aber, daß der Kern oft „trotz weit vorgeschrittenen Läsionen der Zelle" nur unbedeutend verändert erscheint. Der Autor hat außerdem die von Goldscheider und Flatau gefundene Abbröckelung und Vergrößerung des Tigroids beobachtet.

Pechoutre[47]) hat beim Kaninchen die folgenden Veränderungen in Intumescentia lumbalis aufgefunden: gänzliche oder teilweise Verwischung der Zellkontur, Vergrößerung der Zelle und der pericellulären Räume, diffuse Färbung der achromatischen Substanz. Das Tigroid verliert hierbei seine regelmäßige Anordnung und zerfällt und geht sogar in feinen Staub über. Die Dendriten nehmen an diesen Veränderungen teil. Der Kern zeigt Größenzunahme, dunklere Färbung, etwas Peripherstellung. Der Nucleolus vergrößert sich.

Courmont, Doyon und Paviot[5, 6]) sind durch ihre experimentellen Untersuchungen zu Resultaten gelangt, die sich von denjenigen der oben erwähnten Autoren wesentlich unterscheiden. Ihre ersten Versuche wurden an drei Meerschweinchen ausgeführt, und sie erhielten bei diesen nur völlig normale Strukturbilder (mit Ausnahme der von Marinesco aufgefundenen „Koagulationsnekrose", die aber ihrer Meinung nach nur als Artefakt zu deuten sei). Die Untersuchungen an drei Hunden haben ebenfalls lauter negative Resultate geliefert. Dagegen nahmen die Autoren bei später wiederholten Versuchen an Meerschweinchen bei einem der Tiere, das während eines lokalisierten Krampfes getötet wurde, in Intum. lumb. bilaterale Veränderungen wahr, die zuerst als Vergrößerung der Zelle und Schwellung der Tigroidschollen auftraten, später aber zu einer

Tigrolyse führten, die teils gleichmäßig die ganze Zellperipherie, teils nur eine Ecke oder einen Winkel derselben einnahm; zuletzt wurden die Zellgrenzen undeutlich und zeigten eine Tendenz, sich abzurunden. Der Kern war zuweilen abnorm gelegen, der Nucleolus außergewöhnlich scharf markiert. Die genannten Autoren haben auch an anderen Meerschweinchen ähnliche tigrolytische Veränderungen beobachtet, sowie bei Kaninchen einen entsprechenden Schwund der tigroiden Substanz wahrgenommen; untersuchte Hunde haben dagegen stets nur normale Befunde ergeben.

Nageotte und Ettlinger[45]) fanden sowohl auf allen Höhen des Rückenmarks Tigrolyse und Fissurierung, die ausschließlich die kleinen Strangzellen betrafen, als auch auf der Krampfseite Veränderungen in den motorischen Vorderhornzellen vor, die das Tigroid geschwollen erscheinen ließen, während seine Schollen in größerer Entfernung von einander lagen als gewöhnlich; die Tigrolyse war hier jedoch nur schwach ausgeprägt und Fissurierungen nicht zu beobachten. Bei einem nach erfolgter Genesung getöteten Tiere fanden die Autoren einige trübe und unregelmäßig konturierte, ihrer Ansicht nach offenbar im Absterben begriffene Zellen.

Von de Buck und de Moor[3]) wird zuerst Chromophilie der Zellen beobachtet; auch die Ausläufer nehmen an dieser Veränderung teil. Später treten in den inneren Zellenpartien mehr oder weniger regelmäßige Spaltenbildungen auf (état spirémateux de Nélis); gleichzeitig werden in den peripherischen Teilen Vakuolen gebildet, und zuletzt liegt der wenig oder hochgradig veränderte Kern in einem etwas unregelmäßig lakunären Protoplasma, um später mehr und mehr anzuschwellen und eine unregelmäßige Form anzunehmen. Der Nucleolus erleidet anfangs eine Schwellung und zerfällt nachher.

Joukowsky[29]) beobachtete an Meerschweinchen während des lokalisierten Krampfes nur einzelne Zellen in peripherischer oder totaler Tigrolyse, bei allgemeinem Krampfe Tigrolyse und Vergrößerung des Nucleolus, der oft seine Kugelform eingebüßt hatte. Bei chronischem Tetanus soll nach ihm centrale oder totale Tigrolyse auftreten; daneben fand er sowohl bei akutem als auch namentlich bei chronischem Tetanus eine Anhäufung von „Wanderzellen" in den pericellulären Räumen vor.

Marcus[39]) hat Untersuchungen an Meerschweinchen vorgenommen. Seine Befunde zeigen insofern mit denjenigen von Courmont, Doyon und Paviot eine Übereinstimmung, als er an dreien seiner Versuchstiere, bei denen die klinischen Symptome verschiedene Grade erreicht hatten, ein durchaus negatives Ergebnis erhielt. Bei einem anderen, in agonalem Zustande getöteten Tiere sah er in einigen Zellen centrale Tigrolyse; an noch einem anderen stellten die mit Formol fixierten Zellen sämtlich den vom Autor besprochenen „Typus der veränderten Formolzelle" dar, mit Verkleinerung des Zellenkörpers, dichte Anordnung des faden- oder netzförmigen Tigroids nebst Vakuolisierung, die in den peripherischen Teilen am größten ist.

Neuerdings haben Courmont, Doyon und Paviot[7]) noch eine Untersuchung, diesmal an einem Pferde, vorgenommen. Sie nahmen hier im Lumbalmarke eine starke Tigrolyse wahr; Kern und Nucleolus zeigten jedoch keine Veränderungen. In den Gehirnwindungen beobachteten sie ebenfalls eine starke Tigrolyse, daneben bemerkten sie eine Infiltration „de petites cellules imflammatoires" um die Zellen herum, besonders bei den Pyramidenzellen; die „Wanderzellen" schienen doch niemals ins Protoplasma wirklich hineinzudringen.

Das Auffinden wahrnehmbarer Veränderungen der Nervenzellen bei Tierexperimenten führte natürlicherweise zu Untersuchungen an Menschen, die an Tetanus gestorben waren. Goldscheider und Flatau[16]) sowie Goebel[13]) sind die ersten gewesen, die Mitteilungen darüber lieferten. Die beiden erstgenannten Forscher beschrieben zwei Fälle von menschlichem Tetanus, bei denen sie das Rückenmark untersucht hatten. An dem einen, wo ihrer Ansicht nach jede andere Ursache zu den Veränderungen ausgeschlossen war, haben sie Alterationen zu konstatieren geglaubt, die mit den bei experimentellem Tetanus an Tieren beobachteten völlig identisch waren. Bei dem anderen Falle fanden sie zwar eine sehr hochgradige und diffuse Tigrolyse vor, sind aber der Meinung, daß dieser Befund von der terminalen Temperatursteigerung abhängig gewesen sei, analog der experimentell konstatierten Erscheinung bei Hyperthermie.

Goebel vermißte bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks eines Menschen, der unter häufigen Anfällen von allgemeinen Krämpfen gestorben war, die streifenförmige Anordnung

des Tigroids in den meisten motorischen Vorderhornzellen. Die Tigroidschollen lagen hier wie durcheinandergeworfen und zerfielen in kleine Körnchen; am besten erhalten erwies sich das Tigroid in den peripherischen Teilen der Zelle. Eine Vakuolisierung kam nicht vor. Der Nucleolus war selten geschwollen, ebenso selten deformiert; die Randzone des Nucleolus erschien wie gewöhnlich stärker gefärbt und die Vakuolen des Nucleolus vermehrt. Der Nucleolus nahm oft eine periphere Lage ein; der Kern blieb an gewohnter Stelle.

Kurz nach diesen Mitteilungen haben mehrere andere Autoren ähnliche Untersuchungen vorgenommen. Westphal[62]) beobachtete bei einem Falle, wo er die Cervikal- und Lumbalanschwellungen des Rückenmarks untersuchte, eine deutliche Vergrößerung des Nucleolus und in denselben Nervenzellen eine, wenn auch nicht besonders hochgradige Schwellung der Tigroidschollen; dies ist also fast ganz derselbe Befund, wie ihn Goldscheider und Flatau erhalten hatten, von der Aufhellung des Nucleolus abgesehen. Westphal konnte keinen feinkörnigen Zerfall des Tigroids beobachten.

Matthes[43]) lieferte die histologische Beschreibung zweier von Stintzing[58]) besprochener Fälle. Im ersten Falle erwiesen sich mehrere Zellen auffallend pigmentreich, in einigen Zellen wurden Schwellung und unregelmäßige Gruppierung der Tigroidschollen wahrgenommen, andere zeigten wiederum einen ausgedehnten, centralen, feinkörnigen Zerfall, während das Tigroid in den peripherischen Teilen wohl erhalten erschien, Nucleolus war in einzelnen Zellen normal, in anderen, besonders in denjenigen, die einen feinkörnigen Zerfall des Tigroids zeigten, stark gefärbt, oft eckig (vielleicht durch Anlagerung von Körnern hervorgebracht). In anderen Zellen war derselbe aufgehellt und vakuolisiert, in noch anderen anscheinend in Zerfall begriffen (vielleicht Verwechslung mit dahinterliegenden Tigroidschollen). Bei diesem Tetanusfalle waren eine größere Blutung im Dorsalmarke und verschiedene kleinere vorhanden. — Der andere Fall (5jähriger Knabe) zeigte auffallend geringe Veränderungen; nur in einigen Zellen möglicherweise eine kleine Schwellung des Tigroids, Vakuolisierung in einzelnen Nucleolen. Keine Blutungen.

Zu ziemlich übereinstimmendem Resultate kam Hunter[28]) bei seinen drei Fällen. An zwei (12jähriger Knabe und 45jähriger

Mann) fand er eine starke und ausgebreitete Tigrolyse, während er an dem dritten Falle (4jähriges Kind) ganz normale Nervenzellen beobachten konnte.

Tauber[60]) fand in einem Falle die Zellen nicht oder wenig vergrößert; ihre Contouren waren deutlich. Der Kern besaß entweder normale Größe oder war verkleinert, hell, meistens nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, in der Regel central gelagert. Nucleolus lag entweder central oder excentrisch, zuweilen außerhalb des Kerns innerhalb des Zellenkörpers oder sogar außerhalb dieses. Die Tigroidschollen erschienen klein, nicht verschwommen, mit Andeutung der normalen, reihenförmigen Anordnung, gleichmäßig über die ganze Zelle zerstreut; in wenigen Zellen fanden sich einige vergrößerte, tiefblau gefärbte, polygonale Schollen. In mehreren Zellen gab es Vacuolen, von einer beinahe ununterbrochenen Reihe Tigroidschollen begrenzt.

Rispal[53]) beobachtete in einem Falle von Tetanus (Verlauf innerhalb zweier Tage, Temperatur 38·5° C.) dieselben Veränderungen, die Goldscheider und Flatau experimentell gefunden haben; in einem anderen Falle (6 Tage; 40° C.) eine hyaline Degeneration der Vorderhornzellen mit Verlagerung des Kerns (er faßt dies als Folge der Hyperthermie auf).

Joukowsky[29]) untersuchte einen Fall von Kopftetanus (61 Jahre) und fand in den Pyramidenzellen das Pigment vermehrt, das Tigroid jedoch intakt vor. Die Vorderhornzellen waren hauptsächlich im Cervikalmarke verändert, wo man vollständiges oder doch beinahe vollständiges Fehlen des Tigroids beobachten konnte; anstatt des Tigroids trat eine enorme Menge gelber, heller Pigmentkörner auf, die die Zellen erfüllte, „un phénomène pathologique dû à la dégénérescence pigmentaire de la cellule". Der Autor erwähnt außerdem das Fehlen des Kerns oder seine mehr peripherische Lage in manchen Zellen. Neben diesen Veränderungen kamen im Bulbus und im Rückenmarke, besonders im Cervikalteil auch Zellen mit centraler Tigrolyse und Zellen mit Schwellung des Tigroids vor. Eine geringe Anhäufung von Wanderzellen war zu konstatieren. Kern- und Nucleolusveränderungen waren selten.

Marcus[39]) erwähnt zwei Fälle, an denen er die motorischen Rückenmarkszellen untersucht hat; der eine Fall zeigte

völlig normale Bilder, der andere eine centrale Tigrolyse der Vorderhornzellen im Dorsalmarke.

Neuerdings ist auch von Preobrajensky[49]) ein Fall beschrieben worden, der mit diffuser, partieller oder perinucleärer Tigrolyse, Vacuolenbildung, Verschwinden, Schwellung und Peripherstellung des Kerns der Bulbus- und Rückenmarkszellen verbunden war.

Der von mir untersuchte Tetanusfall stellt sich wie folgt dar:

Per O., 51 Jahre. Vulnus contusus am linken 5. Finger, trotz der Behandlung keine Heilung. Nach ungefähr 14 Tagen — am 25. Oktober 1901 — plötzlich auftretende Steifheit im Gesicht und Hals nebst Schmerzen bei Bewegungen des letzteren. Etwas später an demselben Tage Schlingbeschwerden und Art von Mundklemme. Am 26. und 27. Oktober traten allmählich ziemlich schmerzhafte, aber nur kurze Zeit dauernde Krämpfe auf, die vorzugsweise am Kopfe und in den Beinen lokalisiert waren; stetiges Zunehmen der Krämpfe in bezug auf Intensität und Häufigkeit.

Am 29. Oktober: Risus sardonicus, hochgradiger Trismus und Opisthotonus. Die oberen Extremitäten frei, die unteren im Hüftgelenk ziemlich fest fixiert, im Kniegelenk stark und tonisch extendiert. — Um 7 Uhr abends, beim Versuche die Zunge auszustrecken, 2 bis 3 Minuten währender Krampf. — Behandlung: Thermokauterisierung der Wunde; Injektion von 5 cm^3 Tizzonis Tetanusantitoxin subcutan. — Während der folgenden Nacht vier ziemlich schwere Krampfanfälle.

Am 30. Oktober: Vier allgemeine Krämpfe von steigender Intensität; Mors um 1 Uhr nachmittags während des letzten, sehr schweren und langdauernden Krampfanfalles. — Die Temperatur vorher afebril; terminale Steigerung bis zu 38·8° C.

Autopsie: Am folgenden Tage um 12 Uhr mittags. — Keine wahrnehmbaren makroskopischen Veränderungen des Gehirns und des Rückenmarks.

Das centrale Nervensystem wurde unmittelbar nach der Sektion in 10proz. Formaldehydlösung fixiert; das Rückenmark hierbei sogleich durch Querschnitte in Scheiben von 1 bis 2 *cm* Dicke abgeteilt. Nach einigen Tagen direkte Überführung des fixierten Materials aus dem Formaldehyd in 95prozentigen Alkohol zur Härtung, eine Methode, die von Sjöbring[55])

empfohlen worden ist, und mit der, wie ich[57]) mich schon früher überzeugt habe, zuverläßliche Resultate zu erreichen sind.

Da die früheren Untersuchungen beinahe sämtlich das Rückenmark betreffen, so habe ich diesen Teil des centralen Nervensystems in erster Linie untersucht, und zwar mehrere Stückchen davon von verschiedenen Querschnitthöhen durchmustert. Daneben habe ich verschiedene Stellen der Centralwindungen der beiden Großhirnhemisphären untersucht.

Die zur Untersuchung ausgewählten Gewebsteile sind meistens in gewöhnlicher Weise in Celloidin eingebettet, und dann in Schnitten von 10 bis 12 μ Dicke zerlegt worden. Außerdem sind auch einige Stücke des oberen und unteren Teiles des Cervikalmarks in Paraffin mittels der Heidenhainschen Schwefelkohlenstoff-Paraffin-Methode[20]) eingebettet worden. Hiervon wurden nachher Querschnitte des Rückenmarks in vollständigen und gleichdicken Schnittserien von 5 μ angefertigt.

Die Celloidinschnitte habe ich meistens mit der v. Lenhossékschen Thionin-Erythrosin-Methode gefärbt, aber dann und wann das Thionin gegen Toluidinblau ausgetauscht. Zur Erythrosinfärbung wurde eine sehr schwache wässerige Lösung (1:1000) verwendet, da man so die Zeit der Färbung besser bestimmen kann, ohne jedoch eine Überfärbung befürchten zu müssen. Bei Verwendung einer frischen Lösung dieser Art kann man ruhig die Schnitte $^3/_4$ bis 1 Stunde in der Farbe liegen lassen; mit einer schon gebrauchten Lösung wird die Zeit der Färbung entsprechend länger.

Die Paraffinschnitte sind teils mit der von Holmgren oft verwendeten und auch von mir früher geprüften Toluidinblau-Erythrosin-Methode gefärbt worden. Hierbei lasse ich die Schnitte zur Nachfärbung, auch wenn ich sie 24 Stunden lang in Toluidinblau gefärbt habe, nur einige Sekunden in der Erythrosinlösung (auch hier 1:1000) liegen, und zwar um jede Ausdifferenzierung der Tigroidfärbung zu vermeiden. — Andere habe ich durch Eisen-Hämatoxylin gefärbt, mit oder ohne Erythrosin-Nachfärbung.

Bei Durchmusterung der so behandelten Rückenmarkschnitte und mit spezieller Rücksicht auf die Vorderhornzellen finde ich vor allem, daß eine bedeutende Zahl der Zellen in allen Teilen des Rückenmarks überhaupt keine Abweichungen von dem als

normal bezeichneten Typus darbieten. Außerdem bemerkt man sogleich, daß auf den verschiedenen Rückenmarkshöhen ein bedeutender Größenunterschied zwischen den vorhandenen Veränderungen besteht, und zwar sind dieselben im Cervikalmarke ohne Zweifel am größten.

Die hier am meisten in die Augen fallende Veränderung betrifft das Protoplasma der Nervenzellen, wo die so oft und von so vielen Autoren beobachtete Tigrolyse auftritt. Diese kommt zuweilen nur in geringem Grade vor; in diesem Falle haben nur die perinucleär gelagerten Tigroidschollen ihre regelmäßige Anordnung verloren und scheinen sich in Zerfall zu befinden. Nicht selten ist die Tigrolyse hochgradiger, so daß nur eine peripherische Randzone ziemlich wohl erhaltener Schollen zurückbleibt, während die centralen Teile der Zelle von einer feinkörnigen, oft sogar beinahe homogenen Masse eingenommen werden (Fig. 1). Zuweilen schwindet auch die Randzone mehr oder weniger vollständig und das ganze Protoplasma zeigt sich als eine solche homogene, ziemlich schwach blaugefärbte Masse (Fig. 2). — Dann und wann sieht man in übrigens ziemlich normal aussehenden Zellen einzelne Tigroidschollen, die plump und vergrößert scheinen (Fig. 9).

Diejenigen Zellen, die sich in Tigrolyse, vor allem in einer hochgradigen befinden, geben oft den Eindruck, ein vergrössertes Zellenvolum zu besitzen; sie erscheinen abgerundet, aufgeblasen (Fig. 2).

Die Färbbarkeit des Tigroids, die normal ja sehr intensiv ist, wird während der Tigrolyse bedeutend vermindert, was mit den verwendeten verschiedenen Färbungsmethoden sowohl an den Celloidin-, wie an den Paraffinschnitten deutlich wahrzunehmen ist. Zuweilen scheint sogar eine verminderte Färbbarkeit der Auflösung der Tigroidschollen voranzugehen. In den von der Tigrolyse befallenen Zellteilen kann man nämlich nicht selten Schollen beobachten, deren Contouren ziemlich wohl erhalten sind, während ihre Färbung bedeutend schwächer ist als normal (z. B. Fig. 1, 18). — Die Tigrolyse beginnt, wie schon angedeutet, stets perinucleär; niemals habe ich eine abgegrenzte, dem Achsenzylinder zugekehrte Tigrolyse beobachtet.

Vacuolisierung des Protoplasmas habe ich äußerst selten angetroffen, und obwohl das Material in Formol fixiert worden

ist, bin ich niemals imstande gewesen, an den veränderten Zellen, die ich gesehen habe, den „Typus der veränderten Formolzelle", den Marcus beschreibt, wahrzunehmen. Nur dann und wann habe ich eine Andeutung grobretikulierter Anordnung des Tigroids bei der Tigrolyse beobachtet, wo also die Zwischenräume des Retikulum als „Vacuolen" gedeutet werden konnten (Fig. 16). Sonst hat das Tigroid immer einen mehr oder weniger grob- oder feinkörnigen Typus dargestellt (wie Marcus bei Alkoholhärtung beobachtet).

Was das Pigment des Nervenzellenprotoplasmas betrifft, so kann ich an meinen Bildern nichts antreffen, das dem normalen Zustande widerspricht. Das Pigment kommt ziemlich reichlich vor und ist sowohl in normalen, wie in tigrolytischen Zellen durch seinen gelblich-grünen Farbenton leicht zu erkennen. In einigen Zellen nimmt es eine kleinere oder größere Ecke der Zelle ein; in anderen sieht man es dagegen den weitaus größten Teil ausfüllen, es ist hier nur peripher von einer Zone Tigroidschollen begrenzt. Es ist klar, daß solche Bilder nur Schnitte des peripherischen Teiles einer Nervenzelle darstellen, und keineswegs als „Pigmentdegeneration" einer ganzen Zelle aufzufassen sind. (Da mein Material von einem 51jährigen Manne stammt, hat man ja auch Recht, ziemlich reichliches Pigment zu erwarten.)

Der Kern erscheint bei der Tigrolyse meistens klar, bläschenförmig, mit geringer Anhäufung des acidophilen Karyoplasmas; zuweilen hat er aber ein beinahe entgegengesetztes Aussehen, scheint geschrumpft zu sein und zeigt dichtes, starkgefärbtes acidophiles Karyoplasma. Diese beiden morphologischen Variationen des Kerns, zwischen denen alle Übergänge vorkommen, werden nicht nur in tigrolytischen Zellen beobachtet, sondern auch in Zellen, die im übrigen kein anderes Zeichen einer Veränderung darbieten.

Der Kern nimmt in normalen Zellen meistens eine ziemlich centrale Lage ein und dies ist auch bei der Tigrolyse, sogar bei einer sehr hochgradigen, oft der Fall. Zuweilen sieht man doch eine Peripherstellung, die manchmal sehr ausgeprägt ist, und jedenfalls weicht der Kern deutlich mehr vom Centrum ab, als es bei sonst normalen Zellen oft auch schon der Fall ist, da er nämlich in tigrolytischen Zellen oft nur durch eine dünne

Schicht von Protoplasma von der Peripherie des Zellenkörpers getrennt ist. Ich werde hierauf weiter unten zurückkommen. — Für das Vorhandensein einer „Auswanderung" des Kerns aus der Zelle, wovon hier und da geschrieben worden ist, habe ich nie Anhaltspunkte gefunden.

Ebensowenig habe ich jemals eine Auswanderung des Nucleolus ins Cytoplasma oder ins Zwischengewebe wahrgenommen. Den Nucleolus habe ich übrigens immer distinkt gefärbt und mit abgerundeten Contouren versehen gefunden; die in anderen, normalen Zellen schon früher beobachteten Vacuolen sieht man auch hier, ohne daß man jedoch den Eindruck erhält, daß sie sich während der Tigrolyse vermehrt hätten. — Betreffs der Größe des Nucleolus wissen wir, daß er normal erhebliche Variationen darbieten kann, und diese Sache also mit Vorsicht beurteilt werden muß; doch kann ich nicht von der Ansicht lassen, daß gerade in den tigrolytischen Zellen eine Vergrößerung des Nucleolus über die „normalen" Dimensionen hinaus nicht gerade selten vorkommt.

Die jetzt besprochenen Bilder treten im ganzen Cervikalmarke auf; die beobachteten Veränderungen sind aber bedeutend häufiger in den oberen als in den unteren Cervikalsegmenten. Sie kommen auch unter allen Gruppen der Vorderhornzellen vor, scheinen sogar in der medialen Gruppe etwas ausgeprägter zu sein, und werden besonders oft in ihrem hinteren Teile angetroffen. Im unteren Teile des Cervikalmarks bemerkt man die spärlichen Zellen, in denen eine hochgradige Tigrolyse vorkommt, beinahe ausschließlich in der medialen Gruppe, während die Zellen der lateralen Vorderhorngruppe sehr oft den Typus darbieten, den Fig. 3 zeigt, also einen geringen Zerfall der centralen Tigroidschollen und eine deutliche Vergrößerung des Nucleolus.

Die Veränderungen, die an verschiedenen Höhen des Dorsalmarks beobachtet werden, sind ausschließlich geringfügig, werden aber in einer großen Zahl der Nervenzellen der beiden Vorderhorngruppen angetroffen; es ist dies eine geringe, centrale Tigrolyse (Fig. 4, 5, 6).

Dieselben Veränderungen, wenn auch noch etwas weniger ausgeprägt, kommen im Lumbalmarke vor; außerdem findet man an gewissen Schnitten, daß einige Protoplasmaausläufer abgebrochen und von dem centralen Zellkörper getrennt er-

scheinen, und zwar entweder vollständig, oder so, daß sie noch mit einem kleinen Teile von diesem zusammenhängen; an der Bruchstelle zeigt sich immer eine Lücke im umgebenden Gewebe (Fig. 7, 8).

Neben den eben erwähnten Veränderungen kann ich bei der am meisten ausgeprägten Tigrolyse, also im Cervikalmarke, und hier öfter im oberen als im unteren Teil noch ein anderes interessantes Bild beobachten. Wie schon oben geschildert, habe ich — wie es ja auch früher von anderen Autoren erwähnt worden ist — während der Tigrolyse den Kern oft eine ausgeprägte Peripherstellung einnehmen sehen, so daß seine Peripherie nur von einer sehr geringen Protoplasmamenge begrenzt ist. Wenn der Kern diese Lage einnimmt, so behält er nur selten die abgerundete Form völlig bei, die er immer bei centraler Lage besitzt. Statt dessen sehe ich, daß an dem sonst runden, bläschenförmigen Kerne gerade der centrale, also nach der größten Protoplasmamasse zu gerichtete Teil eine mehr oder weniger ausgesprochene (Fig. 11, 12, 13) Abplattung zeigt, die bisweilen so ausgedehnt sein kann, daß man anstatt eines konvexen Randes eine deutliche Konkavität wahrnimmt (Fig. 14, 15). In diesem centralen Teile ist oft eine Substanz abgelagert, die infolge ihrer Farbenreaktionen zweifellos als Tigroid zu bezeichnen ist. Man sieht sie erst als einen feinen Strich, so daß man an diesem Stadium beinahe den Eindruck erhält, die Kernmembran hätte ihren mikrochemischen Charakter von acidophil zu basophil*) verändert (Fig. 11, 13). An einem weiter fortgeschrittenen Stadium sieht man größere Massen sich an dieser Stelle ablagern (Fig. 12, 14); zuweilen können sie eine recht bedeutende Dicke erreichen Fig. 15, 16, 17). — Ich will nochmals hervorheben, daß dieses Bild in seinen Hauptzügen völlig konstant ist: die Zellen befinden sich in gewöhnlich hochgradiger Tigrolyse, der Kern ist eingebuchtet, und zwar immer nach der größten Protoplasmamasse, und gerade hier liegt eine Anlagerung von Tigroid, das durch seine starke Färbung stets in deutlichem Gegensatze zu den umgebenden, in hochgradiger Tigrolyse sich befindenden Protoplasmamassen steht. Niemals habe ich beobachtet, daß der Kern bei oben beschriebener Peripherstellung eine Einbuchtung

*) Auch wenn der Farbencharakter nicht im Ehrlichschen Sinne streng basophil zu bezeichnen ist, so muß man doch von einem relativ basophilen Charakter sprechen.

oder eine Tigroidanlagerung an Stellen aufweist, die in der Nähe der Zellenperipherie liegen; im Gegenteil beweisen meine Bilder mit voller Deutlichkeit, daß gerade an der Stelle, wo die Kernmembran nach der Peripherie abbiegt, diese Veränderungen enden (Fig. 12, 13). Und es ist auch beinahe immer zu beobachten, daß der Kern, wenn die genannten Veränderungen vorhanden sind, die Peripherstellung einnimmt; nur ausnahmsweise habe ich diese Veränderungen an einem relativ centralen Kerne angetroffen (Fig. 18). Aber auch an dieser Stelle kann man denselben Typus ableiten; wir sehen nämlich, daß die Tigrolyse, die hier wie überall perinukleäre Anordnung zeigt, an dem einen Pole der Zelle weiter fortgeschritten ist; und gerade hier begegnen wir den erwähnten Erscheinungen; sie schlagen also auch hier einen „centralen" Weg ein, d. i. sie entwickeln sich in Richtung auf die größte Masse des im Zerfalle sich befindenden Tigroids zu.

Noch eine Veränderung nehmen wir aber in diesem Zusammenhange wahr. Man beobachtet nämlich, daß der Kern nicht nur seine Form verändert, sondern auch nicht immer seine glatten Contouren behält. Nicht gerade selten sieht man (Fig. 14, 16, 17), daß an Kernen mit centraler Einbuchtung und Tigroidanlagerung dieser centrale Teil in spärlichere oder zahlreichere, mehr oder weniger tief in die Kernsubstanz eindringende Zipfeln geteilt ist. Diese Zipfel sind immer mit Tigroid ausgefüllt, das zuweilen scharf, manchmal aber sehr undeutlich gegen das Karyoplasma abgegrenzt ist. — Es ist einleuchtend, daß ein solcher Befund mit Vorsicht gedeutet werden muß, denn besonders an den 10 bis 12 μ dicken Celloidinquerschnitten des Rückenmarks kann natürlicherweise leicht die Täuschung entstehen, daß eine Tigroidablagerung an einem glatten Kerne, von der Seite aus gesehen, als eine zipfelförmige Einbuchtung derselben gedeutet wird. Doch bin ich geneigt, diese Einbuchtungen als wahre und nicht als trügerische anzusehen, denn zum Teil sind sie auch an den 5μ-Schnitten zu erkennen, zum Teil geben die verschiedenen Teile nicht den Eindruck, sich in ungleicher Höhe zu befinden. Was ich abgezeichnet habe, ist immer nur dasjenige, was bei einer Einstellung deutlich hervorgetreten ist, und nicht rekonstruierte Bilder ungleicher Höhen. — Eine Frage, die ich hier berühren will, ohne sie bestimmt zu entscheiden, ist die, ob die jetzt erwähnten Gebilde eine wirkliche, direkte Verbindung

zwischen Kern und Protoplasma darstellen; und zwar, weil die beobachteten Bilder meiner Meinung nach keine absolut erschöpfenden Folgerungen zulassen. In denjenigen Zellen, die nur eine schwache Tigroidanlagerung zeigen (z. B. Fig. 13), zeichnete sich diese so scharf vom Karyoplasma ab, daß eine direkte Verbindung mir sehr unwahrscheinlich vorkommt; im Gegenteil deuten diese Bilder unzweideutig auf eine Anlagerung an einer distinkten, noch gut erhaltenen Kernmembran hin, die gerade durch diese Ablagerung unsichtbar geworden ist. Wie sind aber in dieser Hinsicht die Kerne, die mit Tigroid ausgefüllte, zipfelförmige Einbuchtungen besitzen, aufzufassen? Hier findet man ja, wie oben erwähnt, eine oft sehr undeutliche Abgrenzung zwischen Tigroid und Karyoplasma (dies ist auch bei der Thionin- oder Toluidinblau-Erythrosin-Doppelfärbung, die sonst gewöhnlich sehr scharfe Farbenunterschiede liefert, der Fall). Bei diesen Bildern (z. B. Fig. 17) sind sicher beide Deutungen zulässig, ohne daß man der einen oder der anderen eigentlich den Vorzug geben kann; nur muß natürlicherweise das Bewußtsein, daß schon in unveränderten Zellen die Kernmembran dann und wann durch deckendes Tigroid undeutlich gemacht werden kann, zu großer kritischer Vorsicht bei der Behandlung einer so wichtigen Frage wie diese mahnen.

Wie gesagt, die jetzt beschriebenen Bilder finden sich gerade an den Stellen, die den Sitz hochgradiger tigrolytischer Veränderungen bilden. Es ist auch hauptsächlich unter den verschiedenen Gruppen der Vorderhornzellen des Cervikalmarks, wo ich sie angetroffen habe. Jedoch habe ich hier auch Andeutungen derselben Bilder, sowohl in einigen Mittelzellen, wie in den größeren Zellen der Clarkeschen Säule, die auch nicht selten sich in hochgradiger Tigrolyse befinden, wahrgenommen. Im Dorsal- und Lumbalmarke habe ich vergebens nach diesen Veränderungen gesucht; hier sind ja auch die tigrolytischen Erscheinungen geringeren Grades.

Die untersuchten Teile der motorischen Gehirnrinde bieten ein ziemlich ähnliches Aussehen dar. Überall findet man eine recht ausgebreitete Tigrolyse der Pyramidenzellen, und hier und da erkennt man die im Cervikalmarke beobachteten Bilder, nämlich: Peripherstellung des Kerns mit centraler Einbuchtung, sowie Tigroidanlagerung (Fig. 19, 20, 21). Die motorischen Riesen-

pyramidenzellen zeigen gewöhnlich nur Veränderungen geringeren Grades, in einem unbedeutenden Zerfall der centralen Tigroidschollen bestehend.

Die übrigen, die Nervenzellen nicht betreffenden Veränderungen, die ich beobachtet habe, sind nur ganz gering. Sie bestehen teils in einer unbedeutenden Zellenanhäufung um den Centralkanal des Rückenmarks herum, teils in einer an einigen Stellen auftretenden Ansammlung von Rundzellen in den Wänden einiger kleiner Arterien der Rückenmarkshäute. Diese Veränderungen haben aber überhaupt keinen Bezug auf die Lokalisation und Intensität der gesehenen Nervenzellenveränderungen.

Am Ende dieser Beschreibung gestatte ich mir, mit einigen Worten auf den Wert hinzuweisen, den dieser Fall besitzen mag für die Möglichkeit, die durch Tetanus selbst hervorgerufenen Nervenzellenveränderungen zu erkunden. Ich glaube, daß wir den Fall als völlig unkompliziert ansehen dürfen; der Krankheitsverlauf wurde durch keine andere akute Krankheit, die das Resultat zweifelhaft hätte machen können, gestört; die Temperatur, die vorher afebril gewesen war, zeigte nur eine terminale Steigerung bis zu 38·8° C., so daß wir hier also auch den eventuellen Einfluß einer Hyperthermie ausschließen können. Da endlich die Autopsie 23 Stunden post mortem vorgenommen wurde, hat man mit ziemlich großer Sicherheit auch recht zu sagen, daß — besonders weil es während der kälteren Jahreszeit eintraf — auch die Möglichkeit postmortaler Veränderungen ausgeschlossen gewesen sei.

Hinsichtlich der Fixierung, Härtung und Färbung habe ich schon früher[57]) gezeigt, daß die mit den von mir angewandten Methoden angefertigten Bilder ebenso zuverläßlich sind, wie diejenigen fixierter und gefärbter Präparate überhaupt. Der Umstand, daß sämtliche erwähnten Bilder ebenso gut mit Eisenhämatoxylin wie mit der Toluidinblau-(Thionin-)Erythrosinmethode in die Erscheinung treten, ist wohl geeignet, die Zweifel zu beseitigen, die sonst vom kritischen Standpunkte aus über die Nisslsche Methode (und dadurch auch über ihre Modifikationen) erhoben wurden.

Wenn wir jetzt die von den verschiedenen Autoren geschilderten Befunde zusammen ins Auge fassen, so können wir

nicht in Abrede stellen, daß dann und wann gänzlich negative Resultate bei Nervenzellenuntersuchungen erzielt wurden (Courmont, Doyon und Paviot an Hunden und Meerschweinchen. Marcus an Meerschweinchen, Matthes und Hunter an je einem der von ihnen untersuchten Menschen). In den meisten Fällen wurden dagegen Veränderungen beobachtet, die, obgleich die respektiven Beschreibungen auseinandergehen, doch von ähnlichen Typen hergeleitet werden können. Betreffs einiger dieser Veränderungen ist dies schon mehrfach hervorgehoben worden und ich werde deshalb diese nur kurz erwähnen, während ich bei einigen Befunden, über die noch keine völlige Einigkeit herrscht, mich etwas aufhalten werde.

Die am häufigsten gefundene Veränderung ist die mehrfach beschriebene und debattierte Tigrolyse, teils eine geringere, wo man Abbröckelung, Verkürzung, unregelmäßige Lagerung der Tigroidschollen wahrnimmt, teils eine hochgradigere, wo das Tigroid zum größten Teil oder sogar gänzlich in eine feinkörnige oder beinahe homogene Masse verwandelt ist. Sehr oft wird beobachtet, daß diese Tigrolyse einen centralen Anfang hat. — Hinsichtlich der von Marinesco beschriebenen und als Koagulationsnekrose gedeuteten Chromophilie sind wohl jetzt alle damit einverstanden, daß diese nur ein Kunstprodukt ist. Dasselbe mag wohl auch mit Sicherheit von der von de Buck und de Moor u. a. gesehenen „état chromophilique" der Zellen behauptet werden können. Von diesem Standpunkte aus können auch die von diesen Autoren beobachteten Fissurierungen beurteilt werden. Schon Marcus nimmt den bestimmten Standpunkt ein (hinsichtlich des Befundes Babes' bei Lyssa), daß diese Bildungen nichts anderes als Kunstprodukte darstellen, die ebenso wie die Chromophilie von einer ungenügenden Ausdifferenzierung verursacht werden, bei stärkerer Differenzierung tritt bald wieder die normale Struktur der Zellen hervor. Ich muß hierin Marcus beistimmen. De Buck und de Moor betonen gerade, daß eben in diesen chromophilen Zellen dieselben „fissures linéaires" gefunden wurden und damit scheint mir die Deutung von Marcus auch hier Berechtigung zu erlangen.*)

*) Nachtrag. Nachdem mein Manuskript schon abgesandt war, ist Holmgren (Merkel-Bonnets Ergebnisse für 1901) mit Bestimmtheit für die Auffassung eingetreten, der „état spirémateux" Nelis' sei mit den Holmgren-

Neben der Tigrolyse haben verschiedene Autoren eine mehr oder weniger hochgradige Vacuolisierung des Protoplasmas wahrgenommen (Beck, Babes, Marcus, Tauber, Preobrajensky), über deren Bedeutung man noch streitet. Pugnat[52]) faßt „la dégénérescence vacuolaire" als eine „véritable altération" der Zelle auf, und Schmaus und Sacki[54]) scheinen gegenwärtig nicht die Möglichkeit ausschließen zu wollen, die Vacuolisierung

---

schen Saftkanälchen identisch. Ich kann mich aber von der Richtigkeit dieser Deutung nicht völlig überzeugen. Es dürfte allerdings ziemlich sichergestellt sein, daß wenigstens ein Teil der von Nélis über Spinalganglien- und sympathischen Zellen gelieferten Abbildungen (Bull. de l'Acad. r. de Belgique, 1899) in der Tat den Holmgrenschen Bildern entspricht; dagegen erscheint mir dies kaum wahrscheinlich in bezug auf die abgebildeten Zellen aus Gehirn und Rückenmark. So treffen wir auf der Fig. 5 die Zellen der Formatio reticularis beim Meerschweinchen offenbar in übergefärbtem Zustande an, welcher Umstand an und für sich den betreffenden Befund unsicher macht, und die Betrachtungsweise Marcus' durchaus zulässig erscheinen läßt. Wenn man ferner die auf Fig. 8 abgebildeten Vorderhornzellen von einem mit Tetanustoxin vergifteten Meerschweinchen in Betracht zieht, so erscheint es ganz und gar von der „manière à voir" abhängen zu wollen, ob man das gesehene als „état spirémateux" oder einfach als die gewöhnlichen, obgleich deutlicher als sonst in die Augen springenden, ungefärbten Zwischenräume zwischen den Tigroidschollen auffassen will; in den Vorderhornzellen haben diese Zwischenräume („die achromatische Substanz") bekanntlich oft ein bandförmiges, von parallelen Flächen begrenztes Aussehen. Ich habe selbst nicht selten — und dies zwar auch in den Vorderhornzellen verschiedener Tiere — Bilder angetroffen, die der Fig. 8 bei Nélis sehr ähnlich waren, und wo ich auch mir die Möglichkeit gedacht habe, es handelte sich bei diesen um ein weitverzweigtes Kanälchensystem; wo ich mich aber damit begnügt habe, sie nur als die etwas mehr als gewöhnlich hervortretende achromatische Substanz zu betrachten. — Was ferner die an der Nélisschen Fig. 8 dargestellte, feine, scharf und distinkt blaugefärbte Begrenzung der ungefärbten Züge betrifft, so erscheint mir ihr tatsächliches Vorkommen mindestens etwas problematisch; ihre Farbenreaktion stimmt ja auch auf alle Fälle nicht mit Holmgrens stark acidophilen Kanälchenbegrenzungen überein.

Wenn ich also in dieser Hinsicht eine von der Auffassung Holmgrens abweichende Meinung hegen muß, und überhaupt geneigt bin, den Wert gewisser Nélisscher Befunde als fraglich dahingestellt zu lassen, so wird diese Divergenz noch mehr ausgeprägt, falls Holmgren seine Auffassung ebenfalls auf die von De Buck und De Moor abgebildeten Zellen ausdehnen sollte, wo sie ihre oben erwähnten „fissures lineaires" auffinden, die von ihnen mit dem „état spirémateux" bei Nélis gleichgestellt werden. Als Belege für einen so neuen und ungeprüften Befund scheinen mir Zellen wie diejenigen auf ihre Fig. II, *a*, *b* und *c* sehr wenig geeignet, denn meines Erachtens leuchtet es gerade bei diesen sofort ein, daß hier jedenfalls die Auffassung Marcus' zutreffend sein dürfte.

könne „einen selbständigen Degenerationsvorgang eigener Art" bedeuten. Die Erklärung scheint mir doch näher zu liegen. Man findet sehr oft die Zellen während der Tigrolyse geschwollen, wie aufgeblasen, mit abgerundeten Contouren, was bestimmt auf eine Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes der Zellen hindeutet. Diese Auffassung führt zunächst zu dem Gedanken, daß die Vacuolisierung von den benutzten Reagentien verursacht sei. Nichts ist natürlicher, als daß eine unvorsichtige Verwendung eines schrumpfenden Reagens (z. B. Alkohol, Sublimat) an einer solchen mehr als gewöhnlich an Flüssigkeit reichen Zelle darin resultieren kann, daß bei einer Schrumpfung des protoplasmatischen Zelleninhaltes eine Entmischung derselben eintritt, während dessen ein Teil ihrer Flüssigkeit in Form von „Vacuolen" abgesondert wird. Dies scheint, wenigstens in der Hauptsache, mit der Auffassung Marcus' übereinzustimmen. Schmaus und Sacki, die diese Möglichkeit nicht verneinen, ziehen auch die eventuellen vitalen „Entmischungsvorgänge" in Erwägung, wobei z. B. Fettkugeln oder Tropfen colloidartiger Massen ausgeschieden werden würden. Sie scheinen mir jedoch hierbei den theoretisch denkbaren — und sicher ausnahmsweise vorkommenden — Möglichlichkeiten etwas zu große Berechtigung einzuräumen, in den meisten Fällen liegt die oben erwähnte Deutung wahrscheinlich der Wahrheit näher. Übrigens habe ich[56]) vorher gezeigt, daß es ziemlich leicht ist, in frischen Nervenzellen eine Vacuolisierung künstlich hervorzurufen, was also auch zur Vorsicht bei Beurteilung der Angaben über intravitales Auftreten der Vacuolisierung auffordern muß.

Betreffs des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Schwellung der Zelle und Tigrolyse glaube ich, daß unser tatsächliches Wissen noch auf dem Standpunkte geblieben ist, den v. Gehuchten[12]) schon im Jahre 1897 eingenommen hat. „Il est difficile," sagt dieser Autor, „d'établir lequel de ces deux phénomènes est le plus précoce. L'observation microscopique semble établir que la chromatolyse précède le gonflement du corps de la cellule nerveuse, mais il est très bien possible que, en réalité, l'ordre d'apparition des phénomènes soit inverse, de telle sorte que la turgescence du protoplasme soit le phénomène initial, entraînant à sa suite la dissolution des éléments chromatophiles." Wir können also sagen, daß diese beiden Erscheinungen

einander begleiten, nicht aber, was Ursache und was Wirkung ist. Wenn wir aber eine theoretische Stellung zu dieser Frage einnehmen wollen, so neige ich kaum zu der von Ernst Sträußler[59]) neulich vertretenen Ansicht, daß die Schwellung der Zelle die Ursache der auftretenden Veränderungen des Tigroids sei, im Gegenteil finde ich es wahrscheinlicher, daß eine chemische Veränderung des Tigroids, also ein intracelluläres Phänomen, zuerst auftritt, und daß dies nachher eine von außen herrührende Flüssigkeitsvermehrung in der Zelle verursacht. Diese Auffassung ist unlängst von van Durme[9]) ausgesprochen worden, welcher der Meinung ist, daß der die Schwellung der Zellen bedingende vergrößerte osmotische Überdruck von der Anhäufung entstandener Verbrennungsprodukte innerhalb der Zelle verursacht wird. Ein Befund, der diese Auffassung der primären Umwandlung des Tigroids stützt, ist meiner Meinung nach der, daß die Tigrolyse einen centralen Anfang hat; wenn eine „hydropische Imbibition" (Marcus) das primäre wäre, so finde ich es schwierig zu erklären, warum die Veränderung gerade den centralen Teil des Protoplasmas zuerst betreffen würde; im Gegenteil würden wohl die peripherischen Teile zuerst einer Imbibition ausgesetzt werden, oder wenigstens die ganze Zelle auf einmal das veränderte Aussehen darbieten.

Hinsichtlich der Färbbarkeit des Tigroids bin ich nicht so überzeugt wie Marcus, daß auch während der Tigrolyse die einzelnen chromophilen Körner sich ebenso stark wie im normalen Zustande färben. Zwar darf man ja nicht übersehen, daß die verschiedene Größe und Anordnung der Tigroidkörner den Eindruck ungleicher Farbstärke machen können, sowie daß durch eine allzu starke Ausdifferentiierung die Zelle in minderem Maße färbbar erscheint, doch glaube ich, daß in der Tat eine Abblassung vorkommt, und ich stütze diese meine Auffassung besonders auf die Verhältnisse bei Toluidinblaufärbung der Paraffinschnitte, wo ich jede Ausdifferentiierung des Tigroids vermieden zu haben glaube. Hier tritt aber doch, sogar bei beginnender Tigrolyse und mit noch ziemlich wohl erhaltenen Contouren der Tigroidschollen eine deutliche Verminderung der Färbbarkeit in die Erscheinung (siehe z. B. Fig. 18, der obere Teil) und bei fortschreitender Tigrolyse ist die Farbendifferenz noch deutlicher zu erkennen. — Auch scheint mir dies dafür zu

sprechen, daß während der Tigrolyse eine primäre, chemische Umwandlung, eine Verflüssigung des Tigroids stattfindet.

Eine sogenannte Pigmentdegeneration, eine abnorme Anhäufung von Pigment in den Nervenzellen, ist von verschiedenen Autoren erwähnt worden (an Tetanus spricht Joukowsky diese Meinung mit Bestimmtheit aus). Ob eine solche Form der Degeneration tatsächlich vorkommt, kann doch meiner Meinung nach bezweifelt werden. Man findet nämlich, daß diese Bilder immer an alten Individuen, wo ja schon normal eine bedeutende Menge von Pigment vorhanden ist, gefunden wurden, während dagegen das Pigment bei jungen Individuen, wie es normal ist, stets in nur geringen Mengen angetroffen wurde. Daß außerdem, z. B. an Kaninchen, in deren Vorderhornzellen normal kein Pigment vorkommt, auch bei anderen hochgradigen Veränderungen nie eine Andeutung einer Art Pigmentdegeneration beobachtet wurde, spricht möglicherweise auch gegen das tatsächliche Vorkommen derselben. Wir müssen also gestehen, daß wir noch in dieser Sache keine endgiltige Auffassung haben können. (Die bei chronischen Krankheiten gesehene, als Zeichen zu frühen Alterns gedeutete Pigmentvermehrung kann wohl kaum als eine wahre Degeneration aufgefaßt werden.)

Schließlich ist dem Befunde abgebrochener Ausläufer dann und wann eine pathologische Bedeutung beigemessen worden, doch, wie mir scheint, ohne Berechtigung. Wenn ich solche Gebilde beobachtet habe, haben die entsprechenden Zellen nur geringe oder gar keine Veränderungen gezeigt, und auch wenn man von Marcus' Ansicht absieht, daß die Schnittrichtung hierbei eine solche Täuschung hervorrufen würde (Fig. 6), bleibt doch die sicher am häufigsten zutreffende Möglichkeit übrig, daß diese Bilder beim Schneiden auftretende Kunstprodukte seien (Fig. 7 und 8).

Hinsichtlich der das Nervenzellenprotoplasma betreffenden Veränderungen können wir also mit ziemlich großer Sicherheit behaupten, daß alle, die eine kritische Prüfung bestehen (Tigrolyse, Schwellung des Zellenkörpers, verminderte Färbbarkeit der Tigroidschollen) nur auf einen und denselben Vorgang hindeuten, nämlich auf eine chemische Umwandlung, eine Verflüssigung des Tigroids, die mit einer Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes der Zelle im Zusammenhange steht.

Beim Kern ist es bedeutend schwieriger zu sagen, was vom „normalen" Typus abweicht. Zwar können wir von solchen „Befunden" wie Fehlen des Kerns und Verschwinden der Membran eines im übrigen unveränderten Kerns, die natürlicherweise nur als Trugbilder zu deuten sind, völlig absehen, und ebenso sicher bin ich der Meinung, daß die hier und da besprochene „aktive Auswanderung des Kerns aus dem Protoplasma hinaus" nichts als ein Kunstprodukt ist. Dagegen erscheint es schwieriger, zu beurteilen, welche Bedeutung man den gesehenen Variationen in der Größe des Kerns und in der Dichtigkeit des Karyoplasmas beizulegen hat. Einige Autoren haben den Kern vergrößert und hell, andere aber geschrumpft, mit dichtem, stark gefärbtem Karyoplasma befunden. Selbst habe ich ja diese beiden Typen völlig durcheinander bei der Tigrolyse vorkommen sehen, ebenso wie sie beide an im übrigen völlig unveränderten Zellen zu sehen sind. Die Bedeutung dieser beiden Zustände des Kerns zu erklären, scheint mir deshalb gegenwärtig unmöglich, besonders finde ich die Ansicht, daß der eine oder der andere als ein pathologisches Phänomen anzusehen ist, verfrüht; nicht einmal „ein stark verkleinerter, intensivst gefärbter, runder Kern", den Marcus als Zeichen einer sicheren Zellenläsion auffaßt, scheint mir dies unwidersprechlich anzuzeigen. Wenn einige Bilder mit annähernder Sicherheit als wahre Kerndegeneration zu deuten sind, so sind es diejenigen, die Sträußler[59]) in Zellen nach Abreißung ihres peripheren Nervens beobachtet hat und die alle Zeichen einer wahren Karyorhexis darbieten. Solche Bilder hat man aber bei Tetanus nie gesehen.

Eine andere Veränderung, die mehrmals beobachtet und besprochen worden ist, ist die, daß der Kern bei der Tigrolyse zuweilen eine periphere Stellung einnimmt. Über die Frage, ob diese Verlagerung überhaupt stattfindet, und welche Bedeutung ihr in diesem Falle beizulegen ist, sind die Autoren verschiedener Auffassungen; ich werde auf diese Sache näher eingehen bei Besprechung der von mir beobachteten — und, soviel ich weiß, früher nicht an Nervenzellen bei Tetanus gefundenen — Beziehungen zwischen Kerne und Tigroide in Form der oben erwähnten centralen Ablagerung.

Was endlich das Kernkörperchen betrifft, so hat man erstens seine Vergrößerung wahrgenommen, eine Veränderung, die meiner Ansicht nach als eine wirkliche aufzufassen ist. Nucleolen von der Art, wie sie Goldscheider und Flatau[15]) und Westphal[62]) abbilden, um dies zu beweisen, scheinen mir, ebenso wie meine Abbildungen Fig. 2 und 3, zweifellos die Größe der „normal" vorkommenden Variationen zu überschreiten. — Für ein Eckigwerden des Nucleolus fehlen dagegen sichere Beweise. Matthes[43]) z. B. findet den Nucleolus oft eckig vor, bemerkt aber sogleich ganz richtig dazu, daß dies möglicherweise von angelagerten Körnchen verursacht werden kann; und in der Tat kommen auch solche Körnchen nicht selten zum Vorschein. (Fig. 1, 9.) Auch können unterliegende Tigroidschollen dem Nucleolus ein trügerisch eckiges Aussehen verleihen. — Von einer wirklichen Abblassung des Nucleolus bin ich auch nicht ganz überzeugt, ebensowenig wie von seiner Vacuolisierung; ein solcher Befund muß natürlicherweise mit großer Vorsicht beurteilt werden, denn schon normal kommen ja oft mehrere Vacuolen vor.

Wenn also die Ansichten betreffs der mikroskopischen Befunde schon differieren, ist dies in noch höherem Grade bei ihrer Deutung der Fall. Es ist ja auch leicht verständlich, daß das Hauptinteresse hier wie immer an die Deutungsversuche der Befunde, nicht an die Befunde selbst geknüpft ist. Auch hier ist „die Analyse der Formen nur Mittel zum Zweck, die für die Nervenzellenpathologie in Betracht kommenden Gesetze zu erkennen. Hier handelt es sich hauptsächlich um die Erkennung der gesetzmäßigen Beziehungen, die zwischen den Krankheitsursachen und den Nervenzellen bestehen, um jene Gesetze, die für den Verlauf einer Nervenzellenerkrankung giltig sind", sagt Nissl[46]), und die Versuche, die in dieser Richtung gemacht worden sind, um die bei Tetanus auftretenden Veränderungen zu erklären, stellen in beinahe typischer Weise dar, wie unsere Ansichten über beobachtete Nervenzellenveränderungen gewechselt haben, und nach welcher Richtung sie fortgeschritten sind.

Die erste Zeit wird dadurch gekennzeichnet, daß damals fester Glauben in den Wert der Veränderungen gesetzt, und

großes Zutrauen zu den Möglichkeiten gezeigt wurde, mit der Nisslschen Methode gerade die, den respektiven Krankheiten charakteristischen Veränderungen darzustellen. Nissl selbst ist sowohl von dem Werte, wie von der spezifischen Bedeutung der beobachteten Veränderungen durchdrungen, und besonders Marinesco hebt die Auffassung hervor, daß die von ihm beobachteten Veränderungen dem Tetanus vollständig spezifisch sind, und daß sie von einer Kombination zwischen Tetanustoxin und Nervenzellencytoplasma hervorgerufen sind, wodurch die Vorderhornzellen in einem Zustande von Hyperexcitabilität geraten werden.

Auch Goldscheider und Flatau sind durch ihre Untersuchungen zu der Meinung gelangt, daß die morphologischen Alterationen für die Tetanusvergiftung charakteristisch sind und fassen sie als Resultate chemischer Vorgänge auf, die nach ihrer ebenso wie nach Marinescos Vermutung in einer Bindung des Toxins an die Nervenzellen bestehen sollen.

Auch Stintzing findet, daß es nach den Untersuchungen von Goldscheider und Flatau außer allem Zweifel stehe, daß der Angriffspunkt des tetanischen Giftes das Rückenmark, und zwar wahrscheinlich die dortigen motorischen Zellen ist, wenn er auch der Möglichkeit, durch die gemachten Befunde die verschiedenen klinischen Phänomene, besonders den lokalisierten Krampf zu erklären, zweifelnd gegenübersteht.

Matthes hegt noch größere Zweifel über die Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde als spezifisches Merkmal des Leidens, da nach seiner Meinung die entgegengesetzten Befundergebnisse seiner beiden Fälle dagegen zu sprechen scheinen; doch tritt er nicht in offene Opposition gegen Goldscheider und Flatau auf, sondern gibt die Möglichkeit zu, daß der negative Befund des Falles II auch als ein von den Seruminjektionen verursachter Restitutionsvorgang aufgefaßt werden könnte.

Ungefähr derselben Ansicht ist Westphal, der hervorhebt, daß vor allem mehr Material untersucht werden muß, damit man mittels Kenntnis der Konstanz und Natur der Veränderungen zu einer sicheren Auffassung von ihrer Spezificität gelange.

Zu dieser ersten Gruppe der Autoren muß auch Hunter gerechnet werden. Er hebt die Ähnlichkeit der Befunde zweier

seiner Fälle mit den experimentellen Untersuchungen Marinescos hervor, und sagt über die Bedeutung der Veränderungen, daß „the only suggestion I can offer is that these cells are in state of commencing degeneration"; diese Degeneration sei, mutmaßt er weiter, davon verursacht, daß das Tetanustoxin als Gift auf die Nervenzellen einwirke und ihren Tod hervorrufe. — Dieser Autor wirft aber auch die Frage auf, ob das Toxin möglicherweise nur als ein mächtiger Stimulus wirke, und infolgedessen die Zellendegeneration durch eine Überanstrengung verursacht sei; er schließt jedoch mit dem Geständnis seiner Unfähigkeit, den negativen Befund seines dritten Falles zu erklären. Aus diesem Grunde hält er sich nicht für berechtigt, absolut sichere Schlüsse über diese Frage zu ziehen.

Bald tauchten aber infolge erweiterter Untersuchungen verschiedener Gebiete noch stärkere Zweifel an der spezifischen Bedeutung der gefundenen anatomischen Veränderungen der Nervenzellen auf, und es ist diese kritische Auffassung der nach der Nisslschen Methode gewonnenen Befunde, die den letzten Zeitabschnitt der Nervenzellenforschung kennzeichnet. Betreffs des Tetanus sind Courmont, Doyon und Paviot die ersten, die die Spezificität bestimmt verneinen, und die Auffassung dieser Autoren, die besonders gegen Marinesco ins Feld geführt wird, ist der seinigen diametral entgegengesetzt. Jene haben bei ihren Experimenten teils völlig negative Befunde erhalten, teils ihrer Meinung nach feststellen können, daß die zuweilen beobachteten Veränderungen weder der Intensität noch der Lokalisation der Intoxikation entsprechen, und daß außerdem ähnliche Veränderungen auch bei anderen Intoxikationen vorkommen können, und schließen deshalb, daß „ces lésions cellulaires peuvent exister sans tétanos et le tétanos peut exister sans elles; elles sont nullement pathognomoniques". Auch in ihrer letzten Publikation[7]) nehmen genannte Autoren denselben Standpunkt ein; die gesehenen Veränderungen „sont banales et n'ont aucun rapport avec la pathogénie des contractures, ni avec leur localisation. La question est jugée". Sie scheinen also jeden ursächlichen Zusammenhang zu verneinen und die Möglichkeit, die später auch Marcus hervorgehoben hat, einzuräumen, daß agonale Faktoren, z. B. das Sinken der Herztätigkeit, ebenso wie kadaveröse Veränderungen, terminale Krank-

heiten u. a. bei dem Hervortreten der Veränderungen tätig wären. Das einzige Moment, das darauf hindeutet, daß sie den Gedanken an eine Art von Zusammenhang nicht ganz verwerfen, ist ihre Übereinstimmung mit der von v. Gehuchten ausgesprochenen Ansicht der Veränderungen als „un simple trouble de la cellule nerveuse, qui se produit infailliblement chaque fois qu'un obstacle quelconque s'oppose au fonctionnement normal du neurone, quels que soient d'ailleurs le siège et la nature de cet obstacle."

Dieser kritischen Auffassung stimmen Nageotte und Ettlinger, und andere (Goebel, Joukowsky) bei, die, wie Meyer[44]) es formuliert hat, der Meinung sind, daß „wo wir eine Zellveränderung finden, da ist das innere Gleichgewicht der Zelle gestört, da konnte sich die Zelle nicht den äußeren Eindrücken anpassen, war ihnen nicht gewachsen", ohne daß diese Veränderungen von etwas anderem als der allgemeinen Reaktion der Zelle gegen eine Läsion abhängen.

Neben dieser „allgemeinen Reaktions"-Hypothese, die von ihrem streng kritischen Standpunkte aus alle weiteren Nachforschungen nach der tatsächlichen Bedeutung dieser Reaktion auszuschließen scheint, besteht eine Auffassung, die von demselben nicht-spezifischen Standpunkte ausgeht, jedoch tiefer in die Bedeutung der Zellenveränderung einzudringen versucht. Sie sieht in dem Tigroid nichts anderes als eine nutritive Substanz und in der beobachteten Tigrolyse eine „Inanspruchnahme des Trophoplasmas", die, wie Schmaus sagt[54]) (S. 82) „nur eine veränderte Tätigkeit der Zelle anzeigt und nur Zeichen eines vermehrten Stoffverbrauches, einer Art von Überanstrengung, nicht aber eine eigentlich krankhafte Erscheinung derselben darstellt, und ohne weiteres rückgängig wird, sowie die Zelle wieder unter normale Bedingungen gelangt, oder den neuen Verhältnissen sich anzupassen vermocht hat".

Mit dieser letzten Ansicht scheint man den richtigen Weg betreten zu haben. Was die zuerst ausgesprochene Auffassung betrifft, daß die Veränderungen dem Tetanus spezifisch und durch eine Kombination zwischen Toxin und Nervenzellenprotoplasma entstanden seien, so kann man sie wohl jetzt als endgiltig abgetan betrachten. Die Ergebnisse der Untersuchungen anderer Krankheiten weisen die Möglichkeit völlig von der

Hand, unter den beobachteten Veränderungen einige als spezifischen Ausdruck einer gewissen Krankheit aufzufassen, wie viele Versuche auch in dieser Hinsicht gemacht worden sind.

Wenn man also die Hypothese der Spezificität der Veränderungen ablehnt, so folgt hieraus selbstverständlich keineswegs, daß man den causalen Zusammenhang zwischen der Krankheit selbst und den gefundenen Veränderungen ausschließt und sie als Nebensachen auffaßt, die von anderen, der Krankheit fernliegenden Ursachen hervorgerufen worden sind. Zu dieser, der Spezificitätshypothese gerade entgegengesetzten Ansicht sind doch, wie oben erwähnt, verschiedene Autoren gelangt, wie z. B. Marcus, wenn er die Tigrolyse als ein agonales Phänomen auffaßt, daß seine Ursache in einer „hydropischen Imbibition", mithin einer physikalischen Veränderung des Gewebes habe. Eine solche Auffassung scheint mir überhaupt gar keine Berechtigung zu haben. Die Tatsache kann nämlich nicht geleugnet werden, daß die in Frage stehenden Veränderungen nicht nur an spontan gestorbenen, sondern auch an in mehr oder weniger hohem Tetanusstadium getöteten Tieren, bei denen also die Agonie noch nicht angefangen hat, wahrgenommen worden sind. Ebenso bleibt bei einer solchen Auffassung unerklärt, weshalb ein eventuell vorkommender agonaler Faktor, z. B. das Sinken der Herztätigkeit, so ungleiche Grade der Veränderungen der verschiedenen Rückenmarksteile und sogar der verschiedenen Zellen eines und desselben Präparates wie bei meinem Falle hervorrufen würde; die tätige Ursache mag wohl ziemlich gleiche Wirkungen haben. — Über die nicht abzulehnende Möglichkeit, daß bei der Tigrolyse ein physikalischer Faktor zu einer Vermehrung der Zellenflüssigkeit mitwirken könne, habe ich mich schon vorher geäußert; nur darf dies nicht als die Grundursache der Veränderungen aufgefaßt werden.

Sicher scheint mir fernerhin, wie schon vorher gesagt, daß die beobachteten Veränderungen ebensowenig als postmortale wie agonale Phänomene zu deuten sind. Auch glauben Faure und Laiquel-Lavastine[10]) unlängst zu Resultaten gelangt zu sein, die sie berechtigen, die postmortalen Veränderungen als grundverschieden von den hier besprochenen Bildern aufzufassen, so daß eine Verwechslung kaum möglich ist. (Vergleiche übrigens: Goldscheider und Flatau[15]): S. 127 bis 129.)

Es ist ja sicher, daß eine starke Hyperthermie hochgradige Veränderungen hervorrufen kann; dies ist aber schon lange bekannt, so daß die Autoren mehrmals auf das Nichtvorhandensein dieser Fehlerquelle besonders hingewiesen haben, bevor sie den Schluß, daß der Tetanus selbst die Veränderungen verursacht habe, gezogen haben; in einer Hyperthermie ist somit die Grundursache nicht zu suchen!

Aber auch die von mehreren Autoren gehegte, kritische Ansicht, die die Veränderungen nur als Ausdruck allgemeiner Reaktion der Zellen gegen äußere Eindrücke auffaßt, kann uns nicht befriedigen, obwohl sie natürlicherweise völlig richtig ist; in der Tat ist sie ja nur eine Wiederholung des alten Satzes, daß jede physiologisch ausdifferentiierte Zelle auf äußere Reize in einer gesetzmäßigen, gerade durch den spezifischen Bau der Zelle bestimmten Weise reagiert. Wenn man bei Deutung der Befunde nicht weiter gehen will, so erhält man auch keinen tieferen Einblick in ihre innere Bedeutung, und die besprochene Ansicht wird eben nur dann ihre Berechtigung finden, wenn man nach mißlungenen Versuchen eine genauere Erklärung zu finden, sich auf sie als eine sichere und ruhige Stellung zurückziehen muß.

Einen Versuch in dieser Richtung stellt die Ansicht dar, die schon oben mit den Worten von Schmaus-Sacki Erwähnung fand, und die bei Tetanus von Hunter (vielleicht!) angedeutet wurde. Sie betont die Veränderungen des Tigroids als eine Inanspruchnahme des Trophoplasmas durch vermehrten Stoffverbrauch, und will außerdem uns die prinzipiell wichtige Auffassung aufnötigen, daß diese Veränderung zwar in direktem ursächlichen Zusammenhange mit der krankheitserzeugenden Agens ständen, jedoch ohne daß sie die ihnen physiologisch gezogenen Grenzen zu überschreiten brauchten.

Sollte diese Auffassung der Wahrheit entsprechen, so bin ich der Meinung, daß gerade Tetanus besonders geeignet ist, dies klar zu stellen, da dies Leiden ja das Bild einer starken motorischen Excitation zeigt und hier mithin das Problem recht klar zu liegen scheint. Vom theoretischen Standpunkte aus können wir solche Veränderungen erwarten, die eine starke Aktivität hervorruft; es gilt also hier klarzustellen, ob die beobachteten Veränderungen bei Tetanus als innerhalb physiologischer

Grenzen sich abspielende Veränderungen genannter Art, und nur als solche zu deuten sind.

Wenn wir darum die Untersuchungen, die angestellt worden sind, um den morphologischen Ausdruck der Tätigkeit der Nervenzellen kennen zu lernen, kurz durchmustern, so sehen wir, daß diese Experimente zuerst bei mehr oder weniger lange andauerndem elektrischen Reize ausgeführt werden, und zugleich auch, daß die verschiedenen Beobachtungen in mancher Beziehung übereinstimmen. Dies ist besonders bei dem Zellkörper der Fall, bei dem man regelmäßig Verjüngung, verminderte Färbbarkeit, gleichmäßigere Verteilung oder sogar völliges Schwinden des Tigroids beobachten kann. Diese Veränderung fängt schon bei mäßigem Reize an und nimmt bei anhaltendem immer zu (Vas[61]); Lambert[33]), Mann[38]) Lugaro[34]), Pugnat[50]); oft sehen die Autoren einen centralen Anfang dieser Veränderung (Vas und Mann u. a. beobachten dies, obwohl sie es in verschiedener Weise erklären; Vas findet, daß es eine Wanderung des Tigroids nach der Peripherie andeutet, während Mann es richtiger als eine chemische Auflösung und Veränderung des centralen Tigroids auffaßt).

Auch können wir der Ansicht sein, daß diese Untersuchungen eine Vergrößerung des Zellkörpers als Zeichen der Aktivität (Vas, Mann, Lugaro, Pugnat) und eine Schrumpfung als Zeichen vollständiger Erschöpfung an die Hand gegeben haben. In dieser Richtung mögen wohl auch die von den anderen etwas abweichenden Resultate Hodges[21, 22, 23]) gedeutet werden.

Betreffs des Kerns gehen dagegen die Resultate wesentlich auseinander. Vas beobachtet bei ihm immer eine Vergrößerung; Hodge immer eine Verkleinerung. Doch scheinen die Untersuchungen von Lugaro, Mann und Pugnat darauf hinzudeuten, daß auch hinsichtlich des Kerns die Aktivität erst von einer Volumvergrößerung begleitet sei, die bei eintretender Ermüdung in eine Schrumpfung übergehe. — Eine andere Veränderung des Kerns während der Aktivität, nämlich eine periphere Verlagerung, ist von Vas, Lambert und Magini[37]) beobachtet worden. — Mann und Lugaro finden das Kernkörperchen während der Aktivität vergrößert.

Inzwischen wurde aber, wie bekannt, von bedeutenden Autoritäten (v. Gehuchten[11]); Goldscheider und Flatau[15])

der Wert dieser elektrischen Untersuchungen in Frage gestellt, und es ist ja auch klar, daß, wenn die Möglichkeit nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daß die Elektrizität als solche andere Veränderungen als den adäquaten Reiz verursache — obwohl z. B. Vas dies ziemlich unwahrscheinlich macht — so sind natürlicherweise vergleichende Untersuchungen mit vollständig adäquatem Reize notwendig, bevor unsere Auffassung von den fraglichen Veränderungen als richtig anzusehen ist. Solche Untersuchungen waren aber schon damals angestellt worden, und noch andere sind später vorgenommen, so daß wir wohl jetzt die Möglichkeit haben, uns eine ziemlich zuverläßliche Ansicht über die Aktivitätsveränderungen zu bilden.

So haben wir Mann [38]), der das centrale Nervensystem an Hunden, die er 10 Stunden hindurch hatte laufen lassen, untersucht hat, und der auch die Retinalzellen und das psycho-optische Centrum (am Hunde) nach der Absperrung des einen Auges vom Licht studiert hat; Demoor [8]), der mit Wiederholung der letztgenannten Versuche Manns die optischen Rindenzellen beobachtet hat; Pergens [19]), der mit ähnlicher Versuchsanordnung die Retinalzellen untersucht hat; Pick [48]), der den Zustand der Rückenmarkszellen nach elektrischer Reizung der einen Gehirnhemisphäre geprüft hat, wo also die Einwirkung der Elektrizität als solche ausgeschlossen anzusehen ist; Luxemburg [36]), der diese Untersuchungsmethode durch eine Hemisektion des Rückenmarks ergänzt, wodurch jede cerebrale Reizung der einen Rückenmarkshälfte unmöglich geworden war (aber wodurch diese Methode auch nicht ganz einwandsfrei scheint); Guerrini [17]), der an Hunden, die bis zur völligen Erschöpfung gelaufen sind, experimentiert hat; Pugnat [51]), der diese Versuche wiederholt hat, und erst jüngst wieder Guerrini [18]), der nochmals ähnliche Versuche vorgenommen hat.

Und nach allem können wir wohl ruhig sagen, daß diese Untersuchungen deutlich demonstrieren, daß der elektrische Reiz keine anderen Resultate als die adäquate zur Folge hat; ihre Wirkungen sind in allen Hauptsachen gleich. Auch hier sehen wir eine immer wiederkehrende, mehr oder weniger hochgradige Tigrolyse, die oft oder meistens einen perinucleären Anfang hat (Luxemburg, Pugnat, Guerrini); auch hier können wir eine Vergrößerung des Zellenkörpers als Zeichen

der Aktivität und eine Schrumpfung derselben bei völliger Erschöpfung feststellen; auch hier ist, wenigstens von Pugnat und Guerrini, beobachtet worden, daß der Kern bei der Tigrolyse zuweilen eine periphere Lage einnimmt.

Wenn also das Resultat in dieser Hinsicht als sichergestellt anzusehen ist, ist es anderseits dagegen um so unmöglicher, die beobachteten Veränderungen an Größe, Form und Färbbarkeit des Kerns in Übereinstimmung zu bringen. Zuweilen ist dieser bei der Tigrolyse geschrumpft, mit unregelmäßigen Contouren und stark gefärbtem Karyoplasma gesehen worden, zuweilen jedoch ist er im Gegenteil groß, geschwollen, hell erschienen. Zwar versucht Mann hier, ebenso wie bei der Besprechung seiner elektrischen Versuche, die Auffassung zu begründen, daß ein geschwollener Kern ein frühzeitiges Stadium der Aktivität darstelle, während der verkleinerte, geschrumpfte eine starke Erschöpfung voraussetze. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird aber durch die letzten Untersuchungen von Pugnat und Guerrini stark in Zweifel gezogen. Pugnat sieht in hochgradig tigrolytischen Zellen meistens den hellen, geschwollenen Typus, dann und wann aber bei im übrigen völlig gleichem Aussehen der Zelle auch den geschrumpften, und Guerrini hebt noch nachdrücklicher hervor, daß die Kernvariationen nie in Beziehung zu dem Grade der Ermüdung des Tieres stehen; in demselben Präparate werden beide Typen vermischt angetroffen.

Betreffs des Nucleolus stimmen die Autoren auch nicht völlig miteinander überein; doch glauben Mann, Luxemburg und Guerrini bisweilen eine Vergrößerung bei ihm feststellen zu können, die später infolge zunehmender Ermüdung wieder schwindet (Mann, Luxemburg).

Angesichts dieser Resultate sind nicht viele Worte nötig, um die völlige Übereinstimmung zwischen den Aktivitätsveränderungen und den bei Tetanus angetroffenen Befunden darzulegen. Dieselbe mehr oder weniger hochgradige Tigrolyse mit oft centralem Anfang, dieselbe Turgescenz des Zellkörpers bei der Tigrolyse, dieselbe zuweilen wahrgenommene periphere Verlagerung des Kerns, dieselbe dann und wann in die Erscheinung tretende Vergrößerung des Nucleolus kommen ja vor. Und auch hinsichtlich der negativen Ergebnisse betreffs der

verschiedenen Form, Färbbarkeit und Größe des Kerns sehen wir eine ähnliche Übereinstimmung; auch bei Tetanus scheint mir eine konstante Beziehung zwischen dem Aussehen des Kerns und des Protoplasmas schwierig festzustellen zu sein.

Unsere Kenntnis der Aktivitätsveränderungen der Nervenzellen ist aber noch mehr vergrößert worden, und zwar durch die Untersuchungen Holmgrens [24–27]), die besonders aus dem Grunde von großem Interesse sind, weil sie uns einen tieferen Einblick in den inneren Mechanismus der Zelle bei der Aktivität zu gewähren versuchen, tiefer als die früheren Untersuchungen es vermochten. Holmgren sieht, zuerst am Lophius piscatorius, neben den früher erwähnten Aktivitätsveränderungen — „tigrolytische Veränderungen in Verbindung mit einer Turgescenz des Zellenkörpers und mit einer gleich deutlich wahrnehmbaren Vergrößerung des Kerns, welch letzterer gegen die Peripherie der Zelle verschoben wird" — konstitutionelle Veränderungen am Kerne, in einer Einbuchtung des centralen Teiles des peripher verlagerten Kerns bestehend; diese Einbuchtungen sind teils einfach, teils sind sie mit sekundären Verzweigungen versehen und mit Tigroid ausgefüllt. Gleichzeitig wird die Kernmembran an der fraglichen (centralen) Stelle verändert; anstatt wie gewöhnlich einen acidophilen Charakter zu zeigen, läßt sie sich jetzt mit basischen Färbemitteln färben und nimmt zu gleicher Zeit an Dicke zu. — Wenn wir diese Beschreibung lesen, und noch mehr, wenn wir die Abbildungen Holmgrens betrachten (z. B. Lit.-Verz. 25; Fig. 29, 55, 57, 58), ist es uns ohne weiteres deutlich, daß die von mir bei Tetanus angetroffenen und oben besprochenen Befunde in ihren Beziehungen zwischen Tigroid und Kerne den von Holmgren beobachteten und mit Recht als völlig normal vorkommenden Aktivitätsveränderungen gedeuteten Bildern ganz entsprechen. Und ich bin auch überzeugt, daß wir diesen Veränderungen, auch wenn sie beim Menschen auftreten, dieselbe völlig physiologische Bedeutung zuschreiben müssen. Zwar findet Holmgren, daß diese Veränderungen, die sehr häufig und ausgeprägt an niederen Vertebraten vorkommen, immer spärlicher werden, wenn wir die Tierserie hinauf gehen, so daß bei Mammalien von den „experimentell nicht gereizten Nervenzellen" (d. h. Nervenzellen an Tieren, die getötet worden sind, ohne unmittelbar vorher irgend

welche, wenigstens größere Arbeit vollzogen zu haben) nur die kleinsten centralen und die sympathischen Zellen ähnliche Bilder zeigen; wenn sie aber elektrisch gereizt werden, so treten auch hier solche Veränderungen in die Erscheinung (Experimente an Kaninchen und Katze). Wenn wir in Betracht ziehen, daß diese Veränderungen bei niederen Vertebraten unwiderleglich als völlig physiologische anzusehen sind und daß der elektrische Reiz, wie wir bei den übrigen Aktivitätsveränderungen haben feststellen können, sicher — wenigstens bei vorsichtiger Verwendung — keine anderen Veränderungen als der adäquate Reiz hervorruft, so glaube ich, daß wir recht haben, diese Bilder immer als Zeichen einer physiologischen Veränderung aufzufassen, und daß der Unterschied zwischen höheren und niederen Vertebraten nur darauf hindeutet, daß die Nervenzellen der letzteren nur eines geringeren Reizes bedürfen, um diese Veränderungen zu zeigen, während die der ersteren stabiler sind und infolgedessen intensiver gereizt werden müssen.

Mit diesem Befunde hat Holmgren einen schwer wiegenden morphologischen Beweis dafür geliefert, daß der Kern der Nervenzellen sich während der Zellenaktivität nicht in vornehmer Zurückgezogenheit hält, sondern im Gegenteil einen regen Anteil daran nimmt, sowie daß wir mit aller Wahrscheinlichkeit folgern können, der Ersatz für das während der Zellentätigkeit verbrauchte Tigroid werde unter direkter Anteilnahme des Kerns gebildet. Ja, er vertritt sogar die Meinung, daß während dieses Vorganges eine offene Verbindung zwischen Kern und Plasma stattfinde, daß dabei Teile des Kerns ihre mikrochemischen Charaktere verändern und ins Plasma hinaustreten, um sich direkt in Tigroid umzuwandeln. Schließlich versucht der Autor noch diese Veränderungen als von einem Mikrocentrum beherrscht hinzustellen. — Da meine Bilder mehrere dieser intimeren Vorgänge nicht zur Darstellung bringen, will ich mich hierüber auch nicht genauer auslassen; jedoch bei einem Punkte möchte ich mir erlauben, die Befunde und Auffassungen Holmgrens als richtig zu bestätigen; wir können nämlich auch an der Hand meiner Präparate zu der Auffassung gelangen, daß der Kern mit morphologisch wahrnehmbaren Veränderungen der Zellentätigkeit teilnehmen kann, und daß gerade hierdurch eine Restitution des Tigroids zu

stande kommt; und so muß ich mit Holmgren und im Gegensatz zu Kolster [31, 32]) eine — wenn man so will — „periodische Umwandlung der Nervenzellenkerne" annehmen, denn auch wenn die Behauptung Kolsters richtig ist, daß überhaupt keine „glatte runde oder ellipsoide Bläschenform" des Kerns vorkommt, bin ich doch zu der bestimmten Annahme genötigt, daß die bei dem Aktivitätszustande des Kerns beobachteten Einbuchtungen (primäre und sekundäre) sowohl durch ihre Größe sich von den sonst vorkommenden unterscheiden, als auch durch ihre konstante Lage und Beziehung zum Tigroide auf eine spezifische Umwandlung mit Bestimmtheit hindeuten, ebenso wie die Tatsache, daß diese Erscheinungen nur in tigrolytischen und gewöhnlich in hochgradig tigrolytischen Zellen vorkommen, sicher eine gute Stütze dieser Auffassung ausmacht. — Daß ein Mikrocentrum auch bei den höheren Tieren als Ausgangspunkt der Aktivitätsvorgänge auftreten kann, ist besonders nach den Kolsterschen Befunden von Centralkörperchen [32]) wohl möglich. Vielleicht wird hierdurch der oft wahrgenommene centrale Anfang der Tigrolyse seine Erklärung finden.

In diesem Zusammenhange möchte ich auch noch mit einigen Worten auf den Kern und seine Lage eingehen. Ebenso wie Kolster die Aktivitätsveränderungen des Kerns bestreitet, so hat er auch Zweifel an dem Vorkommen einer wahren Kernwanderung ausgesprochen. Einerseits findet er nämlich den Kern in den Vorderhornzellen immer excentrisch gelagert, anderseits findet er den Einwand gegen die Kernwanderung in noch höherem Maße berechtigt, da ja „eine dadurch entstehende Verschiebung selbst, wenn wir durchgehende Fibrillen annehmen, die Zelltätigkeit doch zu stark hier alterieren müßte". Was den letzteren, ganz und gar theoretischen Einwand betrifft, so finde ich, daß man auf dem gegenwärtigen Standpunkte der Nervenzellenhistologie überhaupt keine Möglichkeit hat, dieser irgend eine Bedeutung beizulegen, als könne sie in einer oder anderer Richtung bestimmend wirken, und was den ersteren anbelangt, so kann ich meine Ansicht nur nochmals betonen, daß die Lage des Kerns während der eben erwähnten Aktivitätsveränderungen unzweifelhaft mehr excentrisch als gewöhnlich zu sein scheint. Ich vertrete also die Meinung, daß man an einer Kernverlagerung, mag man sie jetzt als aktiv oder passiv entstanden auffassen,

festhalten muß. Auch diese als eine aktive Veränderung bei der Zellentätigkeit nach Analogie der anderen Veränderungen anzusehen, vielleicht als Glied der aktiven Vorgänge, die zu reparatorischem Zwecke in den Zellen entstehen, bin ich geneigt. Der Ansicht v. Gehuchtens[12]), daß die Verlagerung die Folge von Druckwechselungen bei einer mehr oder weniger gewaltsamen Tigrolyse sei, kann ich ebensowenig wie Sträussler[59]) beistimmen; sieht man doch auch Zellen mit hochgradiger Tigrolyse und doch centralem Kerne.

Diese jetzt erwähnten, mit der Tigroidregeneration in Zusammenhang stehenden Kernveränderungen scheinen mir von anderen Autoren sehr wenig beachtet zu sein. Schmaus, der in seinen neulich ausgegebenen „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks" der Tigrolyse und anderer Veränderungen der Nervenzelle ausführlich erwähnt, spricht kein Wort davon, und auch Pugnat berührt in seiner Monographie über die Nervenzelle[52]) diese Frage nicht. Daß sie aber beobachtet worden sind, steht außer Frage. Bei Fällen von Tetanus ist es mir nicht gelungen, bei anderen Autoren eine Andeutung hierfür zu finden, aber auf einem benachbarten Gebiete (Fall von infantiler Tetanie mit Laryngospasmus) hat Zappert[63]) Zellen der lateralen Vorderhorngruppe des Cervikalmarks in hochgradiger Tigrolyse und mit verlagertem Kerne angetroffen; „nicht selten," sagt er, „war um den Kern herum eine sichelförmige Falte besonders stark gefärbt". Sowohl diese Beschreibung, wie seine Abbildung davon zeigen, daß er sicher prinzipiell dieselben Bilder gesehen hat, die ich besprochen habe. Ähnliche Bilder werden auch von Obersteiner[65]) kurz erwähnt.

Auch Lugaro[35]) scheint mir zweifellos dasselbe wahrgegenommen zu haben. Er sieht in den Spinalganglienzellen des Kaninchens nach Resektion des Plexus, daß in gewissen Zellentypen mit centraler Tigrolyse „excentrische Lage des Kerns, centrale Einbuchtung desselben, Ansammlung chromatischer Schollen in der Einbuchtung des Kerns, Vorkommen der Granula in den centralen und gesondert in den peripherischen Teilen der Zelle" zu sehen sind. Er faßt diese Erscheinungen als „Charaktere der Reaktions- oder Reparationsphase" auf; wir können deshalb wahrscheinlich schließen, daß auch hier ähnliche Bedingungen des Auftretens dieser Bilder vorhanden sind wie diejenigen, die ich

beim Beurteilen meines eigenen Falles besprochen habe, nämlich eine rege Tätigkeit der Zelle, um das während der Reaktionsphase in Anspruch genommene Tigroid zu ersetzen. — Daß wir ähnliche Bilder beobachtet haben, wird dadurch noch mehr klargestellt, daß Lugaro selbst erwähnt, daß diese Charaktere „sich als normale Kennzeichen bei den Spinalganglienzellen der Amphibien . . . . . befinden".

Ich bin auch der Meinung, daß solche Bilder, die z. B. Marinesco[41]) bei der Resektion des Nervenplexus in den entsprechenden Spinalganglienzellen gesehen hat, und die von ihm als ein mit der Regeneration des peripheren Nervens in Zusammenhang stehender Reparationsvorgang gedeutet werden, nämlich ein sich in der unmittelbaren Nähe des Kerns befindender Ring von Tigroidschollen, die von dem peripherischen Schollenkranze durch eine deutliche, tigrolytische Zone getrennt sind, auch als ein ähnlicher Aktivitätszustand des Kerns gedeutet werden können, die eine Mitwirkung des Kerns bei der Tigroidregeneration anzeigen, obwohl das direktere Eingreifen des Kernes hier nicht so auffallend ist.

Dagegen kommt es mir weniger wahrscheinlich vor, daß eine solche Übereinstimmung hinsichtlich der Bilder herrscht, die Juliusburger und Meyer[30]) als Zeichen der Regeneration hervorgehoben haben: Zellen mit hochgradiger Tigrolyse, in deren Centrum sie mehr oder weniger grobe Tigroidschollen wahrnehmen, „die eben durch ihre Zusammenlagerung bei mittlerer Vergrößerung den Eindruck einer Kernspindel hervorrufen". Es scheint mir sehr zweifelhaft, ob diese Bilder überhaupt etwas mit der Tigroidregeneration zu tun haben.

Nur noch ein Wort möchte ich in dieser Frage hinzufügen, um ein eventuelles Mißverständnis zu verhüten! Wenn ich jetzt zu der Auffassung gelangt bin, daß durch meine Bilder, ebenso wie durch die besonders von Holmgren und Lugaro gesehenen, mikroskopisch wahrnehmbare, mit der Regeneration des Tigroids in Zusammenhang stehende Veränderungen des Kerns zur Darstellung gebracht sind, so hege ich doch keineswegs die Meinung, der Kern würde immer bei der trophischen Zelltätigkeit solche Veränderungen darbieten. Im Gegenteil deutet der Umstand, daß solche Bilder bei höheren Tieren so selten wahrzunehmen sind, darauf hin, daß diese Veränderungen nur bei

bestimmten Bedingungen in Erscheinung treten; wie schon vorher angedeutet, scheinen sie mir vor allem auf Perioden reger trophischer Zelltätigkeit beschränkt zu sein (dieselbe Auffassung, die schon Korschelt in seinen bekannten Untersuchungen über Wechselwirkungen zwischen Kern und Protoplasma ausspricht), während dagegen der allmähliche Verbrauch und Ersatz des Tigroids ohne morphologische Veränderungen des Kerns vor sich gehen.

Wenn sich also nun aus der vorhergehenden Untersuchung ergibt, daß die bei Tetanus auftretenden Veränderungen in sich innerhalb physiologischer Grenze abspielenden und durch starke Aktivität hervorgerufenen Verbrauchs- und Ersatzvorgängen ihre völlige Erklärung finden können, so ist doch die Frage hiermit nicht erledigt. Sollte diese Auffassung stichhältig sein, so muß eine bestimmbare Beziehung zwischen den klinischen Symptomen und den anatomischen Befunden vorliegen. Wir wissen auch, daß vor allen Courmont, Doyon und Paviot gerade durch ein völliges Verneinen eines solchen Zusammenhanges zu der Auffassung gelangten, die beobachteten Veränderungen seien nur von sekundärer Bedeutung. Die Ansicht dieser Autoren stützt sich besonders auf das Resultat der experimentellen Versuchsserien von Goldscheider und Flatau[15]), die ja auch, umfassend, eingehend und sorgfältig ausgeführt, einen berechtigten Wert beanspruchen können. Aus diesem Grunde dürfte es ersprießlich sein, bei diesen Versuchen etwas zu verweilen!

Hier begegnet uns zuerst die Tatsache, daß diese Autoren doch eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dem Verlaufe der Vergiftungssymptome und den morphologischen Veränderungen der Nervenzellen nicht ganz und gar verneinen. Sie finden nämlich, daß bei koncentrierten Lösungen des Giftes sowohl die Symptome, als auch die morphologischen Veränderungen sich schnell entwickeln, während bei dünneren Lösungen beides langsamer geschieht und sich längere Zeit auf einer gewissen Höhe hält; gleichfalls können sie beobachten, wie sich in Übereinstimmung hiermit auch eine deutliche Retardierung der anatomischen Veränderungen zeigt, wenn eine nach einer Toxininjection vorgenommene Injektion von Antitoxin eine klinische Wirkung zur Folge hat.

Bei näherer Beobachtung dieser Beziehung treten aber, nach Ansicht der erwähnten Autoren, sogleich gründliche Differenzen auf. Sie glauben nämlich erstens festgestellt zu haben, daß sich die klinischen Symptome mehr und mehr, bis zum Tode, steigern können, während die morphologischen Veränderungen, nachdem sie auf der Höhe angelangt sind, wieder eine Tendenz zur Rückbildung zeigen. Dies ist unwiderleglich eine bedeutende Differenz — d. h. wenn die Auffassung richtig ist.

Dieser Annahme kann ich jedoch nicht beistimmen! Wenn wir die Schlüsse, die die Autoren aus den von ihnen beobachteten Zellenveränderungen gezogen haben, näher prüfen, so sehen wir zu unserem Erstaunen die Meinung ausgesprochen, die Schwellung des Kernkörperchens sowie der Tigroidschollen stellten die schwerwiegendere Veränderung dar, während der feinkörnige Zerfall des Tigroids und die zu gleicher Zeit beobachtete Vergrößerung der Zellen der Rückbildung zu normalen Verhältnissen vorangingen, und darum „einen Rückgang der Alteration" anzeigten. — Ich glaube — und darin stimme ich sicher mit den meisten Autoren überein — daß diese Ansicht nicht zutreffend ist. Schon die Auffassung der Tigrolyse als chemische Umwandlung, vielleicht Auflösung des Tigroids führt natürlicherweise mit Notwendigkeit zu der Ansicht, daß ein feinkörniger Zerfall eine bedeutend weiter fortgeschrittene Veränderung als die ihm vorangehende Schwellung ist. Auch ergeben die Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen bei ihrer physiologischen Tätigkeit, daß diese Ansicht mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, besonders seitdem wir durch die Beobachtungen Holmgrens die Möglichkeit eines eingehenderen Einblickes in den Zellenmechanismus erhalten haben. — Aber wir können, meiner Meinung nach, die Auffassung von Goldscheider und Flatau sogar auf ihrem eigenen Gebiete widerlegen. Wenn wir z. B. die Ergebnisse ihrer Antitoxinversuche der Serie VII näher ansehen, so finden wir an den Zellen zuerst eine mäßige Schwellung des Nucleolus und der Tigroidschollen, dagegen an später untersuchten Tieren die Zellen wieder völlig normal vor und nur bei einigen wenigen eine geringe Schwellung zurückbleiben. Hierin liegt ein deutlicher Beweis dafür, daß die Zellen wieder völlig normale Verhältnisse annehmen, ohne das der Rückbildung vorangehende Stadium, das man in dem feinkörnigen Zerfall hat

sehen wollen, durchzumachen. Auch können die genannten Autoren selbst nicht umhin, eine gewisse Überraschung an den Tag zu legen, daß diese Erscheinungen hier vermißt werden. — Meine Meinung bleibt also, daß alle Erfahrungen gegen die von Goldscheider und Flatau gehegte Ansicht sprechen, und daß wir den feinkörnigen Zerfall des Tigroids ziemlich sicher für eine hochgradigere Veränderung, als die Schwellung ist, halten müssen.

Nach diesen Ausführungen stimmen die klinischen Symptome und die Nervenzellenveränderungen in den von Goldscheider und Flatau gemachten Versuchsserien schon bedeutend besser überein. Bereits in der oben erwähnten Serie VII (Antitoxinversuche) findet sich jetzt eine gute Übereinstimmung; die morphologischen Veränderungen sind nicht als hochgradige, sondern nur als sehr schwache aufzufassen; auch die Symptome sind schwach. — Was besonders die weiter vorgeschrittene Veränderung, den feinkörnigen Zerfall, betrifft, so findet man sie nur bei ebenfalls hochgradigen klinischen Erscheinungen, und umgekehrt können wir beinahe immer erkennen, daß, wenn ausgeprägte Symptome (vor allem spontane Krämpfe) vorhanden sind, bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradige tigrolytische Veränderungen angetroffen werden. Richten wir unser Augenmerk z. B. mal auf die Versuchsserie I. Hier sehen wir nach 19 Stunden die tetanischen Krämpfe voll entwickelt; gleichzeitig finden sich die am meisten ausgeprägten Zellenveränderungen: „man sieht zwar noch eine Anzahl von geschwollenen Nisslschen Zellkörperchen, aber meist sind sie in feine Körnchen zerfallen." — Dasselbe tritt in der Versuchsserie VI (T 76) mit aller Deutlichkeit hervor. Das fragliche Tier, bei dem ein etwas stärkeres Toxin als bei den übrigen Tieren derselben Serie injiziert worden war, zeigte infolgedessen stärkere Vergiftungssymptome; fiel, im Gegensatz zu den anderen, nach 3 Tagen in spontane Krämpfe. Bei der Untersuchung (das Tier nach Verlauf von 3 Tagen und $4^1/_2$ Stunden getötet) fanden sich „Auflockerung und Aufhellung und feinkörniger Zerfall der Nisslschen Zellkörperchen, dagegen wenig Schwellung derselben". — Noch ein Beispiel! In der Versuchsserie VII zeigten die Tiere nach 6 Tagen folgende Symptome: „allgemeine Steifigkeit und Opisthotonus, bei Reizung Krämpfe"; nach 6 Tagen 6 Stunden:

„dasselbe, aber auch spontane Krämpfe". Der morphologische Befund nach dieser Zeit war: „Kernkörperchen nicht geschwollen, zuweilen in geringem Grade geschwollen; Nisslsche Zellkörperchen in einzelnen Zellen geschwollen, sonst feinkörniger Zerfall."

Goldscheider und Flatau glauben aber noch eine wichtige Differenz gefunden zu haben, die nämlich, daß morphologische Veränderungen sich bereits deutlich zeigen, ohne daß noch klinische Erscheinungen vorhanden waren. Allerdings ist es wahr, daß Nervenzellenveränderungen in Form einer kleineren oder größeren Schwellung des Nucleolus und der Tigroidschollen wahrgenommen worden sind, bevor noch klinisch bemerkbare Zeichen der Intoxication zu erkennen waren, aber kann diese Tatsache nicht eine genügende Erklärung finden? Ich glaube doch! Wir dürfen natürlicherweise nicht der Meinung sein, daß die allererste Einwirkung des Tetanustoxins auf die Nervenzellen als eine klinisch wahrnehmbare motorische Unruhe oder als ein Krampf erscheint, sondern die Annahme dünkt mich bedeutend näher liegend, daß die Toxinwirkung sich von einem schwachen Anfange aus immer mehr und mehr steigert, um in einem gewissen Augenblicke das klinische Minimum perceptibile zu überschreiten. Ein Vorhandensein morphologischer Erscheinungen in Form geringgradiger Veränderungen während dieser Zeit ist nicht als prinzipiell unmöglich von der Hand zu weisen, wenn wir die Veränderungen vom Aktivitätsstandpunkte aus betrachten wollen, und in diesem Falle sind wir wohl zu dem Schlusse berechtigt, daß sie in einer Verstärkung der schon bei relativer Ruhe das Nervensystem durchziehenden Strömungen, die zum Erhalten des normalen Tonus dienen (Marinesco u. a.) ihre Ursache haben.

Nachdem also Goldscheiders und Flataus Auffassungen in dieser Weise modifiziert worden sind, glaube ich, daß man eine so nahe Übereinstimmung, wie man eben nur erwarten konnte, zwischen anatomischen Befunden und klinischen Symptomen feststellen kann. Das ist meines Erachtens bei allen Versuchsserien der beiden Autoren der Fall; die vorkommenden Abweichungen sind sehr geringfügig und sicherlich als individuelle Variationen aufzufassen. Daß es trotzdem in einzelnen Fällen solche Abweichungen gibt, ist Tatsache; so waren z. B. in der Versuchsserie III nach 76 Stunden ein starker Krampf

und Opisthotonus vorhanden, ohne daß die Veränderungen der Zellen weiter als bis zu „Schwellung und Abbröckelung des Nissl-Körperchen" vorgeschritten gewesen waren, und diese Erscheinung zeigte sich sogar nur in einigen wenigen Zellen.

Ich sagte oben: „eine so nahe Übereinstimmung, wie man eben nur erwarten konnte," wenn die Erscheinungen als Aktivitätsveränderungen zu deuten sind. Guerrini [18]) hebt nämlich bei der Besprechung der Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen über die Nervenzellenveränderungen bei ihrer Tätigkeit hervor, 1. daß die gefundenen Veränderungen immer in direkter Beziehung zu dem Grade der Ermüdung des Versuchstieres, dagegen weniger zu dem zurückgelegten Wege stehen, und 2. daß, wider Vermutung, die Veränderungen auch in solchen Zellengruppen angetroffen werden, die wahrscheinlich in keiner intimeren Beziehung zu den in Anspruch genommenen Muskeln stehen.

Hieraus geht erstens hervor, daß die Übereinstimmung zwischen Symptomen und Zellenveränderungen, auch wenn sie, wie z. B. in den Versuchsserien von Goldscheider und Flatau, in den meisten Fällen recht nahe ist, nicht immer so deutlich in die Erscheinung zu treten braucht. Es läßt sich ja sehr leicht denken, daß das Tier, besonders im Anfange der Krämpfe, ob sie stark sind oder nicht, noch keine Ermüdungserscheinungen zu zeigen braucht (hier können also individuelle Variationen einen Einfluß haben!) und in diesem Falle müssen wir also auf einen ziemlich negativen anatomischen Befund gefaßt sein. In dieser Weise möchte ich den Fall unter den Versuchen Goldscheiders und Flataus deuten, den ich vorher als abweichend von der sonst deutlich zu beobachtenden Beziehung herausgestellt habe. Wie wir schließen können, muß die motorische Exzitation hier nicht von so großer Dauer gewesen sein, als daß sie in den Zellen so starke Veränderungen wie einen feinkörnigen Zerfall hätte hervorrufen können. Dagegen können wir vom theoretischen Standpunkte aus annehmen, daß, wenn nur der Krampf eine längere Zeit gedauert hätte, so daß Ermüdung eingetreten wäre, diese Veränderung die sichere Folge gewesen sein wird.

In derselben Weise möchte ich die Fälle deuten, die Courmont, Doyon und Paviot unter ihren eigenen Untersuchungen als für die Auffassung entscheidend bezeichnet haben,

daß die gesehenen Veränderungen in keiner direkten Beziehung zum Tetanus stehen. Diese Autoren haben ja unter anderem mit Meerschweinchen experimentiert und sehen hierbei an einem Meerschweinchen, das nach dem völligen Schwinden der tetanischen Symptome getötet worden war, die Zellen in intensiver Tigrolyse begriffen, während sie dagegen an einem anderen Meerschweinchen, dem eine enorme Menge von Toxin injiziert worden war, und das bei beginnenden, allgemeinen Krämpfen getötet wurde, zwar allgemeine, bilaterale Veränderungen wahrnehmen, die aber bedeutend weniger ausgesprochen als diejenigen beim ersten Tiere sind; der Unterschied zwischen diesen beiden Fällen ist für ihre Auffassung entscheidend. — Die Erklärung bietet aber vom Aktivitätsstandpunkte aus weiter keine Schwierigkeiten dar; das zweite Meerschweinchen ist nicht einer solang dauernden Aktivität ausgesetzt worden, daß das Tigroid gänzlich verbraucht worden wäre, während dagegen das erste noch Zeichen einer hochgradigen und lang dauernden Aktivität zeigte. In dieser Weise mögen wohl auch die scheinbaren Widersprüche der positiven und der übrigen negativen Befunde gedeutet werden.

Die Ergebnisse, zu denen Guerrini gekommen ist, besagen indessen noch ein überraschendes Moment, nämlich, daß keine strenge Lokalisation der Nervenzellenveränderungen nur an denjenigen Zellengruppen zu erwarten ist, die in direkterer Beziehung zu den in Anspruch genommenen Muskeln stehen, sondern daß wir darauf gefaßt sein müssen, auf Zeichen einer allgemeiner verbreiteten Zellentätigkeit zu stoßen. Hier haben wir also noch eine Tatsache, die geeignet ist, den Wert der von Courmond, Doyon und Paviot gemachten Einwand zu verringern, selbst wenn wir Andeutungen einer bestimmten Lokalisation für wahrscheinlich vorhanden und sichtbar betrachten müssen. Eine solche Andeutung finden wir zuweilen in den Versuchsserien von Goldscheider und Flatau, in denen man übrigens nur geringe Zeichen eines lokalisierten Krampfes beobachtet (die Versuche sind mit intravenöser Injektion von Toxin gemacht worden). Diese Autoren erwähnen nämlich an einigen Stellen als erstes klinisches Symptom „etwas Unruhe und leichtes Zittern in den Hinterbeinen beim Aufheben des Tieres", „Ausrutschen der Hinterbeine", und ebenso finden wir dann und wann über

die anatomischen Veränderungen bemerkt, daß sie im Lumbalmarke ausgeprägter als in den übrigen Teilen des Rückenmarks zu finden seien. — Eine noch bestimmtere Mitteilung geben uns Nageotte und Ettlinger, die bei lokalisiertem Krampfe Veränderungen der Nervenzellen an der Krampfseite wahrgenommen haben, die zwar geringfügig, aber beim Vergleich mit den Nervenzellen der entgegengesetzten Seite, die ein völlig normales Aussehen darbieten, deutlich wahrnehmbar sind. — Ebenso sehen wir in Joukowskys Falle von Kopftetanus die tigrolytischen Veränderungen der Rückenmarkzellen im Cervikalmarke am meisten ausgeprägt.

Wenn wir jetzt, nach diesen Erwägungen, einen Versuch machen, auf Grund meiner eben dargelegten Ansicht den von mir studierten Fall menschlichen Tetanus zu deuten, so ergibt sich zunächst, daß im ganzen Rückenmarke eine motorische Reizung beobachtet werden kann, wobei aber zu bemerken ist, daß die klinisch wahrgenommenen, allgemeinen Krämpfe nicht von genügender Dauer gewesen sind, als daß sie im Lumbal- und Dorsalmarke einen hochgradigeren Verbrauch des Tigroids hätten verursachen können. Die den Muskeln der oberen Extremität angehörenden Zellen der lateralen Vorderhorngruppe des unteren Teiles des Cervikalmarks bieten gleichfalls ziemlich geringfügige, wenn auch zahlreiche und deutlich zu erkennende Zeichen einer Reizung dar. Im oberen Teile des Cervikalmarks hat dagegen der ununterbrochene Krampf der zugehörigen Muskeln eine größere Wirkung hervorgerufen; hier sehen wir auch, daß das erste wahrnehmbare klinische Symptom — das dann während des ganzen Krankheitsverlaufes blieb — Steifheit im Gesichte und im Halse nebst Schmerzen bei Bewegungen des letzteren war. Und ich kann nicht umhin, meine Auffassung zu betonen, daß gerade die Dauer und Kontinuität der hier auftretenden motorischen Reizung die Ursache der hochgradigen morphologischen Veränderungen sind, während dagegen die vor allem zu bestimmten Anfällen sich steigernden Krämpfe der Extremitäten keine so große Wirkung herbeizuführen vermocht haben. — Noch eines scheint mir in dem fraglichen Falle von nicht geringem Interesse zu sein, nämlich, daß ich an der motorischen Zone der Gehirnrinde ausgebreitete und ziemlich hochgradige Veränderungen der gewöhnlichen Pyramidenzellen beobachtet

habe, während dagegen in den motorischen Riesenpyramidenzellen nur geringere Veränderungen zu finden waren. Dies stimmt nämlich mit den Befunden, die Pugnat[51]) an Nervenzellen während experimenteller Aktivität gemacht hat, völlig überein; auch er findet in den großen Pyramidenzellen nur geringe Veränderungen, in den oberflächlicheren dagegen ausgeprägter.

Es bleibt noch ein Einwand gegen unsere Berechtigung, diese Befunde als Aktivitätsphänomen zu deuten, übrig, der von Juliusburger und Meyer[30]) u. a. erhoben worden ist, der nämlich, daß ähnliche Veränderungen auch bei völliger Afunktion, z. B. bei Resektion des peripheren Nervens, gefunden worden sind. — Es ist indessen einleuchtend, daß, wenn wir vom theoretischen Standpunkte aus Aktivitätsveränderungen zu erwarten haben, und bei der näheren morphologischen Prüfung inne werden, daß überall gerade die bei einer starken Aktivität auftretenden Veränderungen zu finden sind, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die beobachteten Veränderungen als wahre Aktivitätsveränderungen zu deuten sind, ebenso wie diejenigen, die man bei experimenteller Aktivität hervorgerufen hat. Ich kann deshalb auch durch diesen Einwand nicht veranlaßt werden, von meiner Meinung abzugehen. Dadurch scheint natürlicherweise nicht ausgeschlossen, daß durch andere Ursachen morphologisch ähnliche Veränderungen in die Erscheinung treten können (z. B. bei Resektion eines Nervenplexus), und wir sind hiermit auf einem Gebiete angelangt, wo die Deutungen ganz und gar theoretisch begründet sind, und das ich darum nur eben streifen will. Es ist diejenige Erklärung, die sich auf die — betreffs der Nervenzellen besonders von Marinesco und v. Gehuchten hervorgehobenen — Auffassung von der Notwendigkeit der trophischen Reize für das Leben der Zelle stützt. Die tigrolytischen Veränderungen, die in einer Spinalganglienzelle nach peripherer Resektion auftreten, müssen wir deshalb als eine durch fehlende Reize verursachte Unfähigkeit der Zelle auffassen, den Ersatz für das Tigroid zu bilden, das natürlicherweise schon während der funktionellen Ruhe in Anspruch genommen war. Wir haben es also gewissermaßen mit einem Gegensatze an der Tigrolyse bei der Hyperaktivität zu tun; diese ist ja nicht die Folge von Ersatzunfähigkeit, sondern rührt

daher, daß das Tigroid schneller verbraucht wird, als Ersatz geschaffen werden kann. Dieser Gegensatz führt auch zu den verschiedenen Endresultaten, daß die letztgenannten Zellen fortleben (wenigstens wenn der Reiz nicht gar zu anhaltend ist), während die ersteren wegen mangelhafter Nutritionsfähigkeit zugrunde gehen, wenn ihnen nicht neue Reize infolge einer Regeneration des resecierten Nervens zugeführt werden. Bei diesem Falle sehen wir aber sogleich, wie z. B. die Bilder Lugaros' zeigen, eine starke Aktivität zu reparatorischem Zwecke sich bemerkbar machen.

Ich habe diese Varianten noch erörtern wollen, um zu zeigen, daß man sich ziemlich gleiche Resultate bei grundverschiedenen Ursachen denken kann, und will also jetzt die Frage, die im Anfange aufgeworfen wurde, nämlich, ob wir die bei Tetanus gefundenen Veränderungen als innerhalb völlig physiologischer Grenze sich abspielende Aktivitätserscheinungen deuten dürfen, meiner Meinung nach mit vollem Rechte bejahen. Noch eines möchte ich doch hinzufügen! Es ist durch bakteriologische Untersuchungen dargelegt worden, daß das Tetanustoxin, wenn auch nicht ausschließlich, so doch hauptsächlich an das centrale Nervensystem gebunden wird. Widerspricht meine Auffassung jetzt diesem Befunde? Gewiß nicht; sie deutet aber mit Bestimmtheit darauf hin, daß unsere mikroskopische Forschung gegenwärtig noch nicht soweit fortgeschritten ist, um diesen Vorgang anschaulich machen zu können. — Wir können wohl jetzt als ziemlich sicher annehmen, daß das Tigroid nur als eine trophische Substanz aufzufassen ist. Der Standpunkt, den Marinesco[64]) und Pugnat[52]) vertreten, daß das Tigroid eine Substanz „d'une haute tension chimique", ein Vorrat potentieller Energie sei, der den nervösen Vibrationen eine größere Amplitude und Intensität zu geben vermöge, scheint mir nicht unvereinbar mit der Ansicht der trophischen Natur des Tigroids zu sein, wie diese Autoren glauben; in der Tat finde ich am wahrscheinlichsten, daß die Auffassung Marinescos und Pugnats diese Ansicht sogar schützen, denn gerade eine trophische Substanz ist wohl als ein Vorrat potentieller Energie aufzufassen, der bei der spezifischen Funktion der Zelle als Ersatz für die verbrauchten Substanzen in Anspruch genommen wird, und dadurch also zur Vergrößerung und Erhaltung der Kraft

der spezifischen Funktion beiträgt. — Wenn wir also an der ausschließlich trophischen Natur des Tigroids festhalten, so muß es uns auch sehr unwahrscheinlich dünken, daß eine Bindung des Tetanustoxins an eine solche Substanz stattfinde. Dagegen ist wohl nichts wahrscheinlicher, als daß das Toxin sich an einige der übrigen, im Nervenzellenprotoplasma vorkommende Bildungen, Fibrillen und Perifibrillarsubstanz bindet, welche unter diesen nun als die spezifisch stromleitende Substanz angesehen werden mag (vgl. in dieser Hinsicht die interessanten, physikalisch-chemischen Untersuchungen von Göthlin [14]) *). Mit dieser Auffassung ist es vielleicht leichter zu erklären, warum die Einwirkung des Tetanustoxins sich als eine Hyperexcitabilität der nervösen Elemente zeigt, und bei einer solchen Deutung können wir leichter verstehen, daß nach Neutralisierung oder Vernichtung des beschädigten Stoffes die Nervenzellen, schon ehe noch eine vollständige Wiederherstellung des Tigroids eingetreten ist, ganz normale Tätigkeit zeigen können.

Am Schlusse dieser Erwägungen will ich als die wichtigeren Resultate meiner Untersuchungen nochmals folgendes hervorheben:

Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus bestehen teils in einer, auch früher schon mehrfach beobachteten, mehr oder weniger hochgradigen, wahrscheinlich chemischen Umwandlung des Tigroids in Zusammenhang mit einer Turgeszenz der Zelle, in einer, dann und wann auftretenden peripheren Verlagerung des Kerns und in einer zuweilen zu findenden Ver-

*) Göthlin geht von der Beobachtung aus, daß die Fibrillen stärker lichtbrechend als die Perifibrillarsubstanz sind, und zieht hieraus die Folgerung, daß jene im Vergleich mit dieser relativ wasser- und deshalb auch salzarm seien. Er gelangt hierdurch zu einer Auffassung, die im schroffen Gegensatz zu der herrschenden Ansicht von der spezifisch leitenden Funktion der Fibrillen steht; er sieht sich nämlich genötigt, anzunehmen, daß gerade die Perifibrillarsubstanz ein gutes elektrolytisches Medium darstelle, während dagegen die Fibrillen, die als dielektrisch aufzufassen sind, nur insofern der Leitung dienen, daß eine Adsorbtion der Elektrolyten an die Fibrillen stattfinde, und die Fibrillen also dem nervösen Strom den Weg zeige. — Dies stellt ja gewissermaßen einen Rückgang zu den alten Auffassungen Leydigs und Nansens dar. (Ich erwähne die Auffassung Göthlins ihres großen Interesses wegen, ohne damit mein unbedingtes Beistimmen aussprechen zu wollen.)

größerung des Nucleolus. Außer diesen Veränderungen habe ich an einem Falle von menschlichem Tetanus noch eine andere, auf eine Beziehung zwischen Kern und Tigroid hindeutende Veränderung wahrgenommen, die sich in gewöhnlich hochgradig tigrolytischen Zellen vorfindet und beinahe immer von der peripheren Verlagerung des Kerns begleitet wird, nämlich eine centrale, also gegen die größte Masse des in Veränderung begriffenen Tigroids gerichtete, einfache oder zerzipfelte Einbuchtung des Kerns, an der sich eine mehr oder weniger kräftige Anlagerung eines immer stark gefärbten Tigroids vorfindet.

Die gesehenen Veränderungen sind als von der tetanischen motorischen Erregung verursachte, innerhalb völlig physiologischer Grenzen sich abspielende Aktivitätserscheinungen aufzufassen, und nur als solche. Zu dieser Ansicht komme ich:

1. Weil sie den experimentell hervorgerufenen Aktivitätsveränderungen der Nervenzellen wesentlich gleich sind. Dies betrifft:
   a) sowohl die früher gesehenen Veränderungen,
   b) wie die von mir gefundene Beziehung zwischen Kern und Protoplasma, die mit den Befunden von Holmgren identisch ist, und, wie diese, sicher als einen Restitutionsvorgang des während der Aktivität in Anspruch genommenen Tigroids zu deuten ist;
2. weil eine so nahe Übereinstimmung, wie zu erwarten ist, zwischen den klinischen Symptomen und den morphologischen Befunden stattfindet;
3. weil es auch Andeutungen auf eine Beziehung zwischen den anatomischen Befunden und der Lokalisation des Krampfes gibt;
4. weil endlich vom theoretischen Standpunkte aus Befunde, die auf eine mehr oder weniger hochgradige Aktivität hindeuten, zu erwarten sind.

Dieser Auffassung widerspricht natürlicherweise nicht die bakteriologisch gefundene Tatsache, daß eine Bindung des Tetanustoxins an die nervösen Elemente

vor sich geht. Hierdurch wird aber wahrscheinlich gemacht, daß das Toxin sich nicht an die trophische Substanz, das Tigroid, bindet, sondern in einer gegenwärtig mikroskopisch nicht zu ermittelnden Weise an die etwaige spezifische nervöse Substanz.

Literaturverzeichnis.

[1]) Babes, Über den Einfluß der verschiedenen Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

[2]) Beck, Die Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellem Tetanus. Ref.: Neurol. Centralblatt 1894.

[3]) De Buck et de Moor, Lésions des cellules nerveuses dans le tétanos experimental du cobaye. Bull. de l'acad. r. de med. de Belgique 1899.

[4]) Claude, Myélite expérimentale subaiquë par intoxication tétanique. Presse médicale 1897. (Ref.: Courmont, Doyon et Paviot.)

[5]) Courmont, Doyon et Paviot, La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires. Réserves sur la valeur de la methode de Nissl. Arch. de Physiol. 1898.

[6]) Dieselben, Étude histologique fine des cellules nerveuses medullaires dans le tétanos experimental. Arch. de Physiol. 1898.

[7]) Dieselben, Lésions nerveuses dans le tétanos experimental du cheval. Journ. de Phys. et de Path. gén. 1901.

[8]) Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. Arch. de Biol. 1895—96.

[9]) Van Durme, Étude des différents états fonctionels de la cellule nerveuse corticale au moyen de la methode de Nissl. Le Nevraxe 1901 (cit. Pugnat).

[10]) Faure und Laiquel-Lavastine: Über das Aussehen und den Moment des Auftretens von Leichenzersetzungen in der menschlichen Gehirnrinde: Soc. de neurol. de Paris 1901. (Ref.: Neurol. Centralblatt 1902.)

[11]) Van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Congrès de Moscou 1897. (Ref.: Neurol. Centralblatt 1897.)

[12]) Derselbe, Chromatolyse centrale et chromatolyse péripherique. Bibl. anat. 1897.

[13]) Goebel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei dem Tetanus des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.

[14]) Göthlin, Om den funktionella betydelsen af dielektriska och elektrolytiska mediers topiska anordning i den märghaltiga nerven. Upsala Läkareförenings Förhandlingar 1901.

[15]) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.

[16]) Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. IV. Mitteilung. Über Veränderungen der Nervenzellen bei menschlichem Tetanus. Fortschritte der Medizin 1898.

17) Guerrini, Preliminary account of the influence of fatigue on the structure of the nerve cells. The Lancet 1899. (Französisch in Arch. ital. de Biol. 1899.)

18) Derselbe. Action de la fatigue sur la fine structure des cellules nerveuses de la moëlle épinière. Arch. ital. de Biol. 1902.

18a) v. Halban, Ref. Centralblatt f. Nervenheilk. und Psych. 1900.*)

19) Heger. Action de la lumière sur les éléments nerveux de la rétin 1 & 2 communication. Bull. de l'acad. r. de méd. de Belgique 1896.

20) Heidenhain, Über eine Paraffineinbettung mit Schwefelkohlenstoff als Durchgangsmedium. Zeitschr. f. wiss. Mitt. 1901.

21) Hodge, Some effects of stimulating ganglion celles. Amer. Journ. of Psych. 1888.

22) Derselbe, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. Journ. of Morphol. 1892.

23) Derselbe, A microscopical study of the nerve cell during electrical stimulation. Journ. of Morphol. 1894.

24) Holmgren, Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen von Lophius piscatorius Lin. Anat. Hefte 1899.

25) Derselbe, Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte 1900.

26) Derselbe, Om egendomliga förändringar i kärnans utseende hos nervceller. Hygiea 1901.

27) Derselbe, Några ord med anledning af Rud. Kolsters artikel „Om förändringar i kärnans utseende hos nervceller". Hygiea 1901.

28) Hunter, A note on the microscopic appearences of the spinal cord in tetanus. Brit. med. journal 1897.

29) Joukowsky, De l'influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central. Annales de l'institut Pasteur 1900.

30) Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol. 1898.

31) Kolster, Om förändringar i kärnans utseende hos nervceller Hygiea 1901.

32) Derselbe, Über Centralgebilde in Vorderhornzellen der Wirbeltiere. Anat. Hefte 1901.

---

*) Ich bin bei der Besprechung der mir bekannten Fälle von Tetanus auf diese Arbeit nicht näher eingegangen, die mir leider nur durch Referat bekannt ist. v. Halban untersuchte zwei Fälle von menschlichem Tetanus, wo er in den Vorderhornzellen mehr oder weniger ausgedehnte tigrolytische Veränderungen antrifft, „bis schließlich nur noch ein perinuclearer Ring von ihnen übrig bleibt"; er findet ähnliche Veränderungen in den motorischen Kernen der Medulla oblong., am wenigsten ausgesprochen im Trigeminuskerne. In einem der Fälle waren auch die Zellen der Clarkeschen Säule deutlich „degeneriert". Die Spinalganglienzellen zeigten sich teilweise blasser als normal, ebenso die großen Pyramidenzellen. v. Halbans Befunde sind, wie ersichtlich, meinen eigenen nicht unähnlich, und scheinen auf jeden Fall meiner Deutung der Beobachtungen keine Hindernisse in den Weg zu stellen.

[33]) Lambert, Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympatiques. Soc. de Biol. 1893.

[34]) Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. Lo sperimentale 1895.

[35]) Derselbe, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Riv. d. Pat. nerv. et ment. 1900 (Autorreferat in Mendels Jahresbericht).

[36]) Luxemburg, Über morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Tätigkeit. Neur. Centralblatt 1899.

[37]) Magini, L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses motrices dans le lobe electrique de la torpille, à l'état de repos et à l'état d'excitation. Arch. ital. de Biol. 1895.

[38]) Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor. and sensory nerve cells by functional activity. Journ. of anat. and physiol. 1894—95.

[39]) Marcus, Über Nervenzellenveränderungen. Zeitschrift für Heilkunde 1900.

[40]) Marinesco, Les lésions medullaires provoquées par la toxine tétanique. Soc. de Biol. 1896.

[41]) Derselbe, Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après resection des nerfs periphériques. Soc. de Biol. 1896.

[42]) Derselbe, Pathologie de la cellule nerveuse. Congrés de Moscou 1897. (Ref. Neurol. Centralblatt 1897.)

[43]) Matthes, Rückenmarkbefund bei zwei Tetanusfällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898.

[44]) Meyer, Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psych. 1901.

[45]) Nageotte et Ettlinger, Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications; leur rôle pathogénique. Soc. de Biol. 1898.

[46]) Nissl, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und Pathologie. Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psych. 1895.

[47]) Pechoutre, Des lésions médullaires dans le tétanos experimental. Soc. de Biol. 1898.

[48]) Pick, Morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

[49]) Preobrajensky, Ein Fall von bulbärem Tetanus mit Autopsie. Gesellsch. f. Neurol. und Irrenärzte zu Moskau. (Ref. Neurol. Centralblatt 1902.)

[50]) Pugnat, Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionels. Bibl. anat. 1898.

[51]) Derselbe, Recherches sur les modification histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. 1901.

[52]) Derselbe, La biologie de la cellule nerveuse et la théorie des neurones. Bibl. anat. 1901.

[53]) Rispal, Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos chez l'homme. La semaine. méd. 1898.

[54]) Schmaus-Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

[55]) Sjöbring, Über das Formol als Fixierungsflüssigkeit. Allgemeines über den Bau der lebenden Zellen. Anat. Anz. 1900.



E. Sjövall gez.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



E. Sjövall gez.

Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

56) Sjövall. Über die Zellstruktur einiger Nervenzellen und Methylenblau als Mittel, sie frisch zu untersuchen. Anat. Hefte 1899.

57) Derselbe, Über die Spinalganglienzellen des Igels. Anat. Hefte 1901.

58) Stintzing, Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus, insbesondere zur Spinalpunktion und Antitoxinbehandlung bei demselben. — Mitteil. a. d. Grenzgebiet. d. Med. und Chir. 1898.

59) Sträussler, Über Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreißung peripherer Nerven. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. 1902.

60) Tauber, Ein Beitrag zur Kenntnis des Tetanus des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

61) Vas, Studien über den Bau des Chromatins in den sympathischen Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat. 1892.

62) Westphal, Über einen Fall von Tetanus. Fortschritte d. Medizin 1898.

63) Zappert, Über Wurzel- und Zellenveränderungen im centralen Nervensystem des Kindes. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. 1899.

64) Marinesco, Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1899.

65) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1901.

Figuren-Erklärung von Tafel XI und XII.

Die Figuren sind alle bei 160 *mm* Länge des Tubus eines Zeiss-Mikroskopes angefertigt; Fig. 1, 4—8, 10, 16, 17 mit Obj. 1/12 Homog. Imm. Oc. 2., Fig. 12, 13, 19—21 mit Apochrom. Obj. 2 *mm*, Comp. Oc. 4, Fig. 2, 3, 9, 11, 14, 15, 18 mit Apochrom. Obj. 2 m. m., Comp. Oc. 6 gezeichnet. Die gröberen Contouren und soviel wie möglich der feineren Details sind mit der Abbeschen Camera abgezeichnet. Fig. 3, 11, 12, 14, 18 sind nach Paraffinschnitten (5 μ) hergestellt, die übrigen nach Celloidinschnitten. Projektion auf Objekttischhöhe (Fig. 1 auf den Arbeitstisch projiziert). Bei Fig. 1, 4, 13 und 21 ist der Nucleolus bei einer anderen Einstellung eingezeichnet. p = Pigment.

Fig. 1 — 3: Vorderhornzellen des Cervikalmarks; verschiedene Grade von Tigrolyse. Fig. 1 und 2 aus der medialen, Fig. 3 aus der lateralen Zellgruppe.

Fig. 4—6: Vorderhornzellen des Dorsalmarks; centrale Tigrolyse. Fig. 4 u. 5 aus der medialen, Fig. 6 aus der lateralen Gruppe.

Fig. 7 und 8: Vorderhornzellen des Lumbalmarks (laterale Gruppe) Abbruch eines Protoplasmaausläufers; Fig. 7 sehr geringe centrale Tigrolyse.

Fig. 9: Zelle der lateralen Vorderhorngruppe des Cervikalmarks, einige vergrößerte Tigroidschollen zeigend.

Fig. 10. Normale Zelle der medialen hinteren Vorderhorngruppe des Cervikalmarks.

Fig. 11—18: Vorderhornzellen des Cervikalmarks; Tigrolyse, periphere Verlagerung des Kerns (mit Ausnahme von Fig. 18), centrale, einfache oder zerzipfelte Einbuchtung desselben, an der eine mehr oder weniger hochgradige Anlagerung von Tigroid zu sehen ist.

Fig. 19—21: Pyramidenzellen der motorischen Gehirnrinde; ähnliche Veränderungen wie an Fig. 11—18.



Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der niederösterreichischen Landesirrenanstalt, Wien.

Zur Kenntnis der Hirnlues

und über die Zwischenhirn-Olivenbahn,

sowie Bemerkungen über den frontalen Anteil des Brückengraues, über das Monakowsche Bündel und die Pyramidenbahn.

Von

Dr. M. Probst.

Mit Tafel XIII—XV.

Im folgenden will ich das klinische und pathologisch-anatomische Bild eines Falles von Hirnlues besprechen, wobei das Großhirn, der Gehirnstamm und das Rückenmark genau histologisch untersucht wurden. Zum Schlusse will ich die anatomisch-physiologischen Ergebnisse über die Zwischenhirn-Olivenbahn (centrale Haubenbahn), über den frontalen Anteil des Hirnschenkelfußes, die Pyramidenbahn, die Pyramidenschleife, das dorsale Längsbündel und den Strickkörper zusammenfassend wiedergeben.

1. Krankheitsskizze und Obduktionsbefund.

Am 19. August 1901 wurde die 64jährige Gutsbesitzerin W. F. aus Sachsen wegen Verworrenheit, in welcher sie unangekleidet umherirrte und auf gefährliche Weise mit Feuer hantierte, in die niederösterreichische Landesirrenanstalt aufgenommen.

Die Eltern der Kranken starben an unbekannter Krankheit, von vier Geschwistern starb ein Bruder an Lungentuberkulose, der Vater soll Potator gewesen sein. Die Kranke war dem über-

mäßigen Genusse geistiger Getränke ergeben und führte ein ausschweifendes Geschlechtsleben. Sie soll Lues acquiriert haben und sie zeigte mit Januar 1901 eine Corona venerica. Sie litt oft an Rheumatismus und erhielt im Jahre 1888 eine Schußverletzung in die rechte Wange. Nähere Daten darüber sind nicht bekannt. Seit dieser Schußverletzung zeigte die Kranke eine gewisse psychische und motorische Unruhe.

In der letzten Zeit bot sie Intelligenzdefekte, Incohärenz und unmotivierten Stimmungswechsel dar, sie war vollkommen desorientiert, zeigte enge Pupillen von schwacher Lichtreaktion, schwer verständliche, stolpernde Sprache und schwankenden, paretischen Gang. Arme und Beine wiesen Bewegungsunruhe auf, die Haut war an den Extremitäten hyperästhetisch. Die Kranke war bald heiter, bald apathisch und hatte keinerlei Krankheitseinsicht.

Die Kranke zeigt sich bei der Aufnahme in die Anstalt dement, verworren. Sie liegt ruhig zu Bette, kaut an einem Stück Brot und bietet meist ein apathisches, hie und da leicht euphorisches Verhalten dar. Sie kümmert sich nicht um die an sie gestellten Fragen, oder gibt ganz unzusammenhängende Antworten, in kaum verständlicher, nasaler, schnarrender Sprache (Gaumensegeldefekt). Die Kranke muß vollkommen gepflegt und gefüttert werden, ist aber nicht unrein. Der Schlaf ist nur zeitweise gestört.

Auf die Frage, wie es ihr gehe, lacht sie dement und sagt: „er war einmal bei mir, der Dicke, wissen Sie, der Rat, habe ich ihm einen Kaffee gekocht". Die Kranke spricht in ganz unzusammenhängender Weise und bringt häufig Reminiszenzen aus ihrem Geschlechtsleben. Sie bietet einfache Demenz ohne Größenideen dar. Während des Gespräches kaut sie in unappetitlicher Weise an einem Brot. Sie glaubt sich hier in Budapest, sie wisse nicht, in welchem Hause sie hier sei. Anamnestische Angaben sind von der Kranken nicht zu erhalten. Die Kranke lacht immer dement, grimassiert und gestikuliert mit den Händen herum. $2 \times 2 = ?$ „na ja, das kann man nicht ändern, mein Lieber".

Als Jahreszeit gibt sie Herbst, statt Sommer an, als jetzigen Monat nennt sie Januar oder Februar, statt August.

Am zweiten Tage ihres Anstaltsaufenthaltes gibt die Kranke an, sie sei hier im Meidlinger Krankenhaus, ihr Mann sei „Ge-

lehrter des Steinkohlenbaues", sie habe keine Kinder, dieselben seien gestorben, sie befinde sich schon seit 3 Jahren hier.

Die Kranke ist mittelgroß, kräftig gebaut und gut genährt, 62 Kilogramm schwer, die Muskulatur ist schlaff. Im Gesichte, zu beiden Seiten der Nase besteht ein maculo-papulöses Syphilid. Der Schädel zeigt keine Degenerationszeichen und ist auf Beklopfen schmerzhaft. Es besteht allgemeine, tiefe Hyperästhesie, Die Pupillen sind gleich groß, eng und reagieren auf Licht träge mit geringem Ausschlag. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Mundwinkel zurück, die linke Nasolabialfalte ist seichter. Die rechte Zungenhälfte ist schmäler und kürzer, und weniger massig.

Im weichen Gaumen besteht ein kreuzergroßer Defekt mit strahligen, narbigen Rändern. Die Rachenwand ist stark gerötet und mit Schleim und gekautem Brot bedeckt.

An den vegetativen Organen findet sich kein auffallender Befund.

Der Puls ist rhythmisch, äqual, klein, die Arterienwand eben fühlbar.

Die Kniesehnenreflexe sind nur in geringem Grade auslösbar. Die Kranke geht sehr unsicher, paretisch, bei Augenschluß besteht Schwanken.

Es besteht beginnende Sehnervenatrophie.

In der folgenden Zeit benimmt sich die Kranke vorübergehend delirant, wühlt das Bettzeug durcheinander und muß ins Gitterbett gebracht werden. Sie ist völlig verworren, desorientiert, glaubt seit 14 Tagen hier zu sein, ihr Mann sei Kaufmann gewesen. Während des Sprechens grimassiert die Kranke, blinzelt mit den Augen, spitzt den Mund und lacht dement. Sie nimmt keine Notiz von ihrer Umgebung und von der sie besuchenden Gerichtskommission, ist völlig kritiklos, ohne Wunsch.

Mitte September 1901 wurde die Kranke auffallend ruhig, lag wunsch- und klaglos dahin und es entwickelte sich eine linksseitige Lähmung der Extremitäten mit gleichzeitiger, fast vollständiger Oculomotoriuslähmung der rechten Seite. Es bestand eine rechtsseitige Ptosis und starke Erweiterung der Pupille.

Am 29. September 1901 vermochte die Kranke nicht mehr zu schlucken und mußte mit der Sonde gefüttert werden. Die

Kranke nahm um 9 Kilogramm Körpergewicht seit ihrer Aufnahme ab. Am 2. Oktober trat Tachykardie und Dyspnoe auf und am 3. Oktober 1901 erfolgte der Exitus letalis.

Bei der von Prof. Albrecht vorgenommenen Obduktion fand sich eine Cirrhose der Leber mit hochgradiger Atrophie und adenomartiger Neubildung, Hyperämie der Lungen, geringgradige Atheromatose der Aorta; im weichen Gaumen fand sich ein etwa kreuzergroßer Defekt in der Mittellinie mit fast vollständigem Defekte der Uvula mit oberflächlichen, weißen, strahlenförmigen Narben in der Umgebung. Die Gefäße an der Gehirnbasis waren mäßig verdickt.

Der rechte Temporalpol, sowie die orbitale Partie des Gehirns waren mit der Basis etwas verwachsen.

2. Mikroskopische Bearbeitung.

Das Gehirn und Rückenmark wurde erst nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit zerschnitten und nach Osmiumsäurefärbung, Nigrosin- und Thioninfärbung, sowie nach Weigert-Palscher Färbung untersucht.

An den Frontalschnitten durch das ganze Gehirn konnten die Veränderungen des Großhirns genau festgestellt werden. Es fand sich eine größere, aber auf den Balken lokalisierte Erweichung vor. Die größte Ausdehnung hatte diese Erweichung im vorderen Balkenende im Genu corporis callosi, und zwar in der Mitte desselben; von hier aus ging die isolierte Erweichung caudalwärts, die Mitte des Truncus corporis callosi einnehmend, bis nahe an das hintere Balkenende (Splenium). Es handelte sich hier also um eine Erweichung im Ernährungsbezirke der Arteria corporis callosi.

Die degenerierten Balkenfasern konnten an Marchischen Präparaten gut verfolgt werden; nach dem Verlaufe dieser degenerierten Fasern verbinden diese symmetrisch und asymmetrisch gelegene Rindenpartien. Die degenerierten Balkenfasern konnten in alle Stirnwindungen, in die Centralwindungen, in beide Scheitelläppchen und in den Gyrus frontalis verfolgt werden. Über dem subcallösen Marklager (subependymäres Grau, Fasciculus subcallosus) biegen die Balkenfasern oft stumpfwinkelig um. An manchen Schnitten konnten aber die Balkenfasern in einem Zuge bis zur Centralwindung verfolgt werden. In die innere und

äussere Kapsel sowie in den Schläfelappen gelangt keine einzige Balkenfaser.

Zugleich mit dem Balken war auch der Fornix in seinem mittleren, dorsalen Verlaufe erweicht. Die degenerierten Fornixfasern konnten einerseits in das Septum verfolgt werden, von wo sie gegen die Basis zu ausstrahlten; anderseits konnten die degenerierten Fornixfasern bis zum Corpus mammillare verfolgt werden, wo die Fasern im lateralen Teile desselben mit Aufsplitterungen endigten. Eine Kreuzung der Fornixfasern im Septum konnte nicht konstatiert werden.

Caudalwärts degenerierten im dorsalen Fornix nur spärliche Fasern, die sich bis zum Ammonshorn verfolgen ließen.

Von den übrigen Veränderungen in der Markmasse des Großhirns waren die Gefäßveränderungen und kleinste, punktförmige mikroskopische Herde, die stets um ein Gefäß herum sich befanden, hervorstechend. Die Gefäße waren vermehrt, die Wandung der Gefäße verdickt, die Gefäße waren zum Teil obliteriert. In der Umgebung dieser Gefäße fanden sich überall mit Osmium schwarz gefärbte Markscheiden.

Das laterale und mediale Sagittalmark des Hinterhauptlappens zeigte keine Veränderungen.

Die innere Kapsel war beiderseits erfüllt von degenerierten Fasern, die zu einem großen Teile durch die Gitterschicht in den Sehhügel zogen, zu einem Teile in den Hirnschenkelfuß gelangten.

Was nun die Hirnrinde betrifft, so konnte ich an Schnitten, die mit Thionin und Neutralrot gefärbt waren, die mannigfachsten Degenerationszustände der Ganglienzellen, besonders der dritten und vierten Meynertschen Schicht auffinden; es fand sich eine Verkleinerung der Ganglienzellen, ein großer pericellulärer Raum, ein wandständiger Kern, Auflösung des Tigroid, homogene Veränderung des Zellkerns und wohl auch Abhandensein des Zellkerns. Der Prozeß erstreckte sich diffus über die Rinde und besonders im Stirn- und Scheitelhirn stark hervortretend. Stellenweise waren Ganglienzellen ganz geschwunden. Gefäße und Glia waren vermehrt. Die Gefässe zeigten perivasculäre Rundzelleninfiltration.

Auf den Gehirnstamm und das Rückenmark will ich etwas näher eingehen. Die Gefäßveränderungen im Gehirnstamme sind ganz ähnlich wie im Großhirne.

Auf einem Frontalschnitte, der durch das Ganglion habenulae, das Vicq d'Azyrsche Bündel, den Hirnschenkelfuß und die Sehhügelkerne vent. *b*, med. *a*, lat. gelegt ist, finden wir einen winzigen Herd beiderseits medial vom Kern vent. *b* in dem Kleinhirn-Sehhügelbündel. Wir finden hier in der Umgebung eines obliterierten Gefäßes von mit Osmium stark schwarz gefärbte Schollen, welche Stelle an Palschen Präparaten blaß ist. Ebenso finden wir an der inneren, unteren Seite des Vicq d'Azyrschen Bündels beiderseits kleinste Herdchen in der Umgebung von Gefäßen. Die Gefäße sind allenthalben verdickt, die kleinsten Verästelungen springen stark hervor. Auch im rechten Kern, vent. *a*, findet sich ein kleiner Herd, noch kleinere zugrunde gegangene Stellen sind im rechten Hirnschenkelfuß zu sehen. Auch in der inneren Marklamelle des linken Sehhügels findet sich ein winziger Herd. Von allen diesen kleinen Herden gehen degenerierte Fasern ab. Im rechten Hirnschenkelfuß erscheinen besonders jene Fasern, die Kölliker vom Corpus Luysii ableitet, degeneriert. Die Taenia thalami zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen der verschiedenen Sehhügelkerne zeigen bei der Ernährungsstörung der syphylitisch veränderten Gefäße verschiedenste Degenerationsformen.

Von dem kleinen Herde im rechten Sehhügelkern vent. *a* treten degenerierte Sehhügel-Rindenfasern in die innere Kapsel ein.

Frontalschnitte, die durch den Sehhügel, das Corpus Luysii, das Pulvinar, die hintere Kommissur, das Meynertsche und Vicq d'Azyrsche Bündel, den Hirnschenkelfuß und das vorderste Ende des roten Kerns gehen, zeigen starke Gefäßveränderungen im centralen Höhlengrau, an der Innenseite des Meynertschen Bündels, die Gefäße sind verdickt, zum Teil obliteriert. Das rechte Meynertsche Bündel ist degeneriert, ebenso beiderseits teilweise die Kleinhirn-Sehhügelbündel. Auch in der hinteren Kommissur finden sich degenerierte Fäserchen.

Auf den folgenden caudaleren Frontalschnitten schwinden dann wieder die oben erwähnten Herdchen. Auf noch weiter caudal gelegten Frontalschnitten treten dann kleinste Herde von derselben Beschaffenheit wie die oben beschriebenen Herde im roten Kerne auf, ebenso auch winzige mikroskopische Herde im rechten Hirnschenkelfuß und im rechten Tractus opticus. An diesen Stellen finden sich viele Gefäßchen vor, die verdickt

sind und die von durch Osmium schwarz gefärbten Schollen umgeben sind.

In Fig. 1 (Tafel XIII) sehen wir einen Frontalschnitt durch den roten Kern (*RK*), den Hirnschenkelfuß (*p*), die Zirbeldrüse (*Gp*), das Pulvinar (*Pu*), den äußeren Kniehöcker (*aK*), die hintere Kommissur (*cp*), den caudalsten Teil des Corpus Luysii (*CL*), den Tractus opticus (*II*), das hintere Längsbündel (*HL*), die Schleife (*s*), das Meynertsche Bündel (*BM*), das centrale Höhlengrau (*CH*) und die Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel (*Ü*).

Auf diesem Frontalschnitte finden wir verschiedene kleine Herde in beiden roten Kernen, die sich am Präparate in der Härtungsflüssigkeit makroskopisch als kleine, weiße Herde zu erkennen gaben. Am mit Osmium behandelten Schnitte erschienen diese Flecken schwarz gefärbt.

In der Gegend zwischen beiden Hirnschenkeln finden wir eine Menge kleiner, verdickter Gefäße. (*x* Fig. 2.)

Im rechten Hirnschenkelfuß finden wir in der medialen Abteilung keine Herdchen, von welchen Degenerationen ausgehen, die zum Teil frisch, zum Teil älteren Datums sind. Die medialen drei Fünftel des rechten Hirnschenkelfußes sind degeneriert. Im linken Hirnschenkelfuß finden sich vereinzelte degenerierte Fasern im medialsten Teile.

Der rechte Tractus opticus (*II*) zeigt zum Teil die frische Marchische Reaktion, zum Teil alte Degeneration nach Weigertscher Färbung. An der Stelle *a* (Fig. 1) sehen wir alle Markscheiden nach Weigertscher Färbung geschwunden, in dem Teile zum äußeren Kniehöcker hin finden wir noch akuten Zerfall der Markscheiden, wie es die Figur zeigt. An der Stelle *a* des rechten Tractus opticus finden wir viele kleine, dicke Gefäßchen vor. Der linke Tractus opticus enthält nur einige degenerierte Fäserchen.

In beiden roten Kernen finden wir viele degenerierte Fasern um die erwähnten Herde, ebenso finden wir auch die medial und dorsal vom roten Kern liegenden Fasern beiderseits degeneriert.

Im ventralen Teil der roten Kerne finden wir beiderseits Fasern des Kleinhirn-Sehhügelbündels degeneriert.

Auch in den Meynertschen Bündeln (*BM*) finden sich degenerierte Fasern vor, ebenso sind auch die Fasern des hinteren oder dorsalen Längsbündels (*HL*) degeneriert.

Die Herde in den roten Kernen zeigen in der Mitte stets ein verdicktes, entartetes Gefäß.

In Fig. 2 sehen wir einen caudaleren Schnitt, der durch den vorderen Zweihügel, das Pulvinar (*Pu*), den roten Kern (*RK*), den Hirnschenkelfuß (*p*), den Aquaeductus Sylvii (*Aqu*), die Glandula pinealis (*Gp*), das centrale Höhlengrau (*CH*), den inneren (*iK*) und äußeren (*aK*) Kniehöcker, den Kern des Nervus oculomotorius (*N. III.*), den Nervus oculomotorius (*III.*), die Schleife (*s*) und die Substantia nigra Soemmeringii (*nig*) geht.

Der Nervus oculomotorius ist rechts (*III*) stark degeneriert, links schwächer.

In beiden roten Kernen finden wir noch immer kleine Herde. Im linken roten Kern sticht besonders der kleine Herd (*y*), im rechten roten Kern der Herd (*z*) hervor. Es sind das kleine Degenerationsherde um ein verdicktes Gefäß. Im roten Kern finden wir viele Fasern des Kleinhirn-Sehhügelbündels degeneriert.

Die beiden hinteren Längsbündel (*HL*) zeigen degenerierte Fasern, ebenso der linke Tractus opticus (*II*), der eben in den äußeren Kniehöcker einmündet.

Im rechten Hirnschenkelfuß ist die mittlere Partie und die mediale Partie degeneriert, also die mittleren und medialen zwei Fünftel. Aber auch in der rechten Schleife (*s*) finden wir absteigend degenerierende Fasern, nämlich die von mir schon oft beschriebenen Fasern der Pyramidenschleifen.

Im linken Hirnschenkelfuß finden wir das medialste Fünftel degeneriert, im mittleren Teil des linken Hirnschenkelfußes finden wir nur zerstreute Fasern degeneriert.

Zwischen beiden Hirnschenkeln (*p*) und zwischen den beiden austretenden Oculomotorii (*III*) finden wir an der Stelle *x* (Fig. 2) in der grauen Substanz eine Menge kleiner Gefäße vor, alle mit starren, dicken Wandungen, manche mit obliterierten Lumen.

In der Substantia nigra Soemmeringii finden wir einzelne degenerierte Fasern.

Caudal weiterschreitend repräsentiert Fig. 3 einen weiteren Frontalschnitt. Derselbe geht durch den vorderen Zweihügel, den Hirnschenkelfuß (*p*), den Aquaeductus Sylvii (*Aqu*), den Nervus oculomotorius (*III*), die Schleife (*s*), das hintere Längsbündel (*HL*), den Oculomotoriuskern (*N. III.*), die Substantia nigra Soem. (*nig*) und die Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS*).

Beiderseits finden wir hier den ventralen Teil des Kleinhirn-Sehhügelbündels degeneriert. Der austretende rechte Nervus oculomotorius ist stark degeneriert, im linken Nervus oculomotorius sind nur einzelne Fäserchen degeneriert.

Im rechten Hirnschenkelfuß finden wir die mediale Hälfte degeneriert, außerdem finden wir feine degenerierte Fäserchen in der Substantia nigra Soemmeringii (*nig*).

Im linken Hirnschenkelfuß ist der medialste Teil (*n* Fig. 3) degeneriert.

Der occipitale, parietale und temporale Anteil des Hirnschenkelfußes ist beiderseits intakt, degeneriert ist rechts der Pyramidenanteil und der Stirnhirnanteil, links nur der Stirnhirnanteil.

Die hinteren Längsbündel (*HL*) sind beiderseits degeneriert.

Dorsal vom roten Kern und von der Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel und lateral ventral vom dorsalen Längsbündel taucht hier ein neuer degenerierter Faserzug auf, der aus sagittal verlaufenden Fasern besteht und bis an die laterale Seite der unteren Olive verfolgt werden kann. Es ist das der nur zu einem Teile als centrale Haubenbahn bekannte Faserzug (*H* Fig. 3). Dieser absteigend degenerierende Faserzug ist beiderseits degeneriert, seine Lage und Form ist aus Fig. 3 zu entnehmen. Die ersten Anfänge dieses Faserzuges fallen in die Frontalschnitte zwischen Fig. 2 und 3.

Im centralen Höhlengrau finden wir viele kleine, dicke Gefäßchen an, ebenso im Grau zwischen beiden Hirnschenkeln.

In Fig. 4 sehen wir einen folgenden caudaleren Schnitt durch den Aquaeductus Sylvii (*Aqu*), das centrale Höhlengrau (*CH*), den Kern des Trochlearis (*N.IV*), die Kleinhirn-Sehhügelstielkreuzung (*KS*), die Schleife (*s*), die Substantia nigra Soemmeringii (*nig*) und den Hirnschenkelfuß (*p*).

Wir finden hier einen kleinen Degenerationsherd im ventralen Teil der Kleinhirn-Sehhügelstielkreuzung (*KS*), ferner finden wir im linken Hirnschenkelfuß den frontalen Anteil desselben (*n*) degeneriert, während im rechten Hirnschenkelfuß hauptsächlich der Pyramidenanteil und teilweise auch der frontale Anteil des Hirnschenkelfußes degeneriert ist.

In der rechten Schleife (*s*) finden wir auch die Fasern der Pyramidenschleife degeneriert, es sind das die in der medialen

Schleife abwärts verlaufenden Fasern, die dann im Hirnstamme dorsal zu den Nervenkernen abzweigen.

Die Fasern des dorsalen Längsbündels (*HL*) sind beiderseits zum Teil degeneriert.

Die lateral-ventral vom hinteren Längsbündel gelegene Haubenbahn (*H*) ist auch hier beiderseits degeneriert.

Ein weiterer Schnitt, wie ihn Fig. 5 zeigt, geht durch die Trochleariskreuzung (*IV*), das Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS*), die laterale Schleife (*ls*), den Aquaeductus Sylvii (*Aqu*), das hintere Längsbündel (*HL*). die Schleife (*s*) und die Pyramidenbahn (*Py*).

Wir finden hier beiderseits die medialsten Fasern der beiden dorsalen Längsbündeln (*HL*) degeneriert, ferner finden wir beiderseits die Haubenbahn (*H*) degeneriert. Die letztere liegt in der Mitte des Haubenfeldes, lateral-ventral vom dorsalen Längsbündel.

Auch einzelne Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn (*VV*) sind hier degeneriert.

Die rechte Pyramide (Py_2) ist völlig degeneriert, ebenso auch der frontale Anteil des rechten Hirnschenkelfußes, der sich im medialen Teil der Brücke aufsplittert. Der occipitale und temporale Anteil des Hirnschenkelfußes und der Brücke (*l* Fig. 5) sind beiderseits intakt.

Die rechte mediale Schleife (*s*) zeigt die degenerierten Fasern der Pyramidenschleife.

Die linke Pyramidenbahn (Py_1) zeigt nur spärliche degenerierte Fasern.

Der frontale Anteil des linken Hirnschenkelfußes (*n* Fig. 4) splittert sich hier in Fig. 5, im medialen Teile des Brückengraues (*n* Fig. 5) in feinen Bündeln auf, während die übrigen Großhirnrindenanteile der linken Brücke intakt sind.

In der linken Schleife finden wir den medialsten Abschnitt degeneriert. Diese Fasern enthalten auch die degenerierten absteigenden Fasern des Bündels vom Hirnschenkelfuß zur Schleife. Das letztere Bündel enthält nur absteigende Fasern, die sich vom Hirnschenkelfuß loslösen und in den medialsten Anteil der Schleife ziehen.

In Fig. 6 sehen wir einen Frontalschnitt durch die Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS*), die hinteren Längsbündel (*HL*), die

laterale Schleife (*ls*), die Vierhügel-Vorderstrangbahn (*VV*), die Schleife (*s*) und die Pyramidenbahn (Py_1 und Py_2).

Auch hier finden wir beiderseits den medialsten Anteil der dorsalen Längsbündel (*HL*) degeneriert, ferner die Haubenbahn (*H*) und einzelne Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn. Die Haubenbahn (*H*) nimmt jederseits das Centrum der Haube ein.

Die rechte Pyramidenbahn ist stark degeneriert, der frontale beiderseits degenerierte Anteil des Brückengranes (*n*) splittert sich hier auf.

In der rechten Schleife finden wir die Pyramidenschleife degeneriert.

Beiderseits im medialsten Anteil der Schleife (*s*) sind die Fasern des Bündels vom Hirnschenkelfuß zur Haube degeneriert.

Im Kleinhirn-Sehhügelbündel, im Brückenarm (*BrA*), in der lateralen Schleife finden sich weder hier noch auf caudaleren Schnitten Degenerationen vor.

Der Frontalschnitt der Fig. 7 geht durch die Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS*), die cerebrale Trigeminuswurzel (*cV*), das hintere Längsbündel (*HL*), die Schleife (*s*), den Brückenarm (*BrA*) und die Pyramidenbahn (Py_1 und Py_2).

Hier finden wir dieselben Veränderungen vor wie in Fig. 6, also Degeneration des medialen Abschnittes der hinteren Längsbündel (*HL*) und der medialen Schleife (*s*), Degeneration der centralen Haubenbahn (*H*), Degeneration der rechten Pyramidenschleife und der rechten Pyramidenbahn.

Der frontale Anteil des Hirnschenkelfußes splittert sich hier im medialen (*n*) Brückengrau auf.

Auch in Fig. 8 finden wir noch immer dieselben Degenerationen vor.

Der Schnitt geht durch die Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS*), die hinteren Längsbündel (*HL*), den Brückenarm (*BrA*), die Schleife (*s*), die Vierhügel-Vorderstrangbahn (*VV*) und die Pyramidenbahn (Py_1 und Py_2).

Auf diesem Schnitte finden wir schon den frontalen, parietalen, temporalen und occipitalen Hirnschenkelfußanteil zum größten Teil im Brückengrau aufgesplittert.

Beiderseits finden wir hier die centrale Haubenbahn (*H*) degeneriert in derselben Ausdehnung und Stärke, wie auf den

vorigen Schnitten. Von dieser Bahn abzweigende Fasern sind hier nicht nachzuweisen.

Von den hinteren Längsbündeln (*HL*) ist beiderseits die medialste Partie degeneriert. Die Vierhügel-Vorderstrangbahn zeigt keine degenerierten Fasern mehr.

Im medialen Teile der Schleife (*s*) finden sich beiderseits degenerierte Fasern vor. Die rechte Schleife zeigt auch in dem übrigen Anteile absteigend degenerierende Fasern (Pyramidenschleife).

In der linken Pyramide finden sich einzelne zerstreute degenerierte Fasern vor. Der Frontalschnitt der Fig. 9 geht durch die Brücke, das hintere Längsbündel (*HL*), den Nervus facialis (*VII*) und abducens (*VI*), die obere Olive (*oO*), den Brückenarm (*BrA*) und die Pyramidenbahn (Py_1 und Py_2).

Im centralen Haubenfelde finden wir beiderseits die Haubenbahn *H* degeneriert. Der Nervus facialis und abducens zeigt keine schwerere Schädigung.

Die rechte Pyramidenbahn ist total degeneriert und gibt hier viele feine Collateralen an das Brückengrau ab, außerdem entsendet sie feine Fäserchen dorsalwärts zur Haube.

Beiderseits sind die medialen Fasern des hinteren Längsbündels degeneriert.

Von der degenerierten Pyramidenschleife der rechten Schleife lassen sich ebenfalls feine degenerierte Fasern in die Haube verfolgen.

Die linke Pyramide und die linke Schleife zeigen nur wenige degenerierte Fasern.

In diesem Schnitte treten nur neue degenerierte Fasern auf (*a* und *b* Fig. 9). Dorsal vom Brückenarm taucht der Strickkörper auf, der eine Anzahl degenerierter Fasern enthält, und zwar beiderseits. Diese degenerierten Fasern lassen sich von der Kleinhirn-Seitenstrangbahn des Rückenmarks bis ins Kleinhirn degeneriert verfolgen (*a* und *b* Fig. 9).

Bezüglich der centralen Haubenbahn ist in diesem Schnitte erwähnenswert, daß dieselbe hier etwas ventraler in der Haube zu liegen kommt, und zwar medial-dorsal von der oberen Olive (*oO*), welche Verlagerung in caudaleren Schnitten, wie in Fig. 10, noch ausgesprochener wird.

Im Frontalschnitte der Fig. 9 finden wir im centralen Höhlengrau viele verdickte Gefäße vor.

In Fig. 10 nähern wir uns schon dem distalen Ende der Brücke. Dieser Frontalschnitt geht durch die Strickkörper (*a* und *b*), das hintere Längsbündel (*HL*), den Brückenarm (*BrA*), die spinale Trigeminuswurzel (*sV*), den Facialiskern (*N. VII*), den austretenden Nervus abducens (*VI*), die Schleife (*s*) und die Pyramidenbahn (Py_1 und Py_2).

Die beiderseits degenerierte Haubenbahn *H* kommt hier, wie schon oben erwähnt, in das ventrale Feld der Haube zu liegen und kann hier also nicht mehr als centrale Haubenbahn benannt werden. Sie liegt hier zwischen Facialiskern (*N. VII*) und medialer Schleife (*s*) am Grunde der Haube und hat bisher noch keinerlei Fasern abgegeben.

Die hinteren Längsbündeln (*HL*) zeigen degenerierte, absteigende Fasern, ebenso beide Schleifen (*s*).

Von der völlig degenerierten rechten Pyramide (Py_2) gehen einerseits Collateralen zum gleichseitigen Brückengrau, anderseits steigen degenerierte, feine Fäserchen dorsalwärts teils in die gleichseitige, teils in die gegenüberliegende Haube und lassen sich in der Richtung zum Facialiskern verfolgen. Auch die rechte Pyramidenschleife scheint solche Fäserchen zu entsenden.

In beiden äußeren Strickkörperanteilen (*a* und *b*) finden sich degenerierte Fasern vor.

In der linken Pyramide finden sich nur wenige degenerierte Fasern vor, ebenso in der linken Schleife.

Weiter caudalwärts schreitend, kommen wir zu einem Frontalschnitte, wie ihn Fig. 11 vorstellt. Der Schnitt geht durch das hintere Längsbündel (*HL*), den Acusticuskern (*N. VIII*), die laterale Acusticuswurzel (*VIII*), den Strickkörper (*St*), die spinale Trigeminuswurzel (*s V*), die Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel (*Sg s V*), die untere Olive (*O*), die Schleife (*s*), den austretenden Nervus glossopharyngeusvagus (*IX*) und die Pyramiden (Py_1 und Py_2).

Wir finden hier beiderseits wieder die degenerierten Fasern im Strickkörper (*St*), wie in der Fig. 10 *a* und *b* dieselben zeigten. Hier treten die degenerierten Strickkörperfasern schon mehr gegen den Seitenstrang hin.

Beiderseits finden wir in den hinteren Längsbündeln degenerierte Fasern (*HL*).

Die Haubenbahn *H* hat hier abermals eine Verlagerung erfahren. Während dieselbe im vorigen Schnitte (Fig. 10) noch zwischen Facialiskern und Schleife gelegen war, tritt hier diese Haubenbahn an die laterale Seite der unteren Olive (*H* Fig. 11) und beginnt hier bei den Olivenzellen ihre Fasern aufzusplittern.

Die rechte Pyramide ist völlig degeneriert und entsendet feine Fäserchen dorsalwärts zur Haube.

Die linke Pyramide zeigt nur spärliche degenerierte Fasern.

In der Schleife lassen sich hier keine degenerierten Fasern mehr nachweisen. Die degenerierten Fasern der Schleife sind vereinzelt in die Haube abgezogen.

Einen noch caudaleren Schnitt zeigt Fig. 12. Dieser Frontalschnitt geht durch den Hypoglossuskern (*N. XII*), den äußeren Burdachschen Kern (*aB*), den Strickkörper (*St*), die spinale Trigeminuswurzel (*s V*), Fasciculus solitarius (*Fs*), das hintere Längsbündel (*HL*), die untere Olive (*O*), die Schleife (*s*) und die beiden Pyramiden (Py_1 und Py_2).

Beide Strickkörper (*St*) zeigen dieselbe Degeneration wie auf den vorigen Schnitten, nur reichen hier die degenerierten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn schon ventraler bis nahe zum Gowersschen Bündel.

Die beiden hinteren Längsbündel zeigen noch immer degenerierte Fasern.

Die Haubenbahn *H* hat sich an die laterale Seite der unteren Olive begeben und dort bereits die meisten Fasern aufgesplittert. Ein Teil der Haubenbahn *H* ist aber noch in Fig. 12 sichtbar.

Die rechte Pyramide (Py_1) ist degeneriert und entsendet feine degenerierte Fasern dorsalwärts gegen den Kern des Hypoglossus und Vagus-Glossopharyngeus sowohl der linken als der rechten Seite, ebenso wie ich das bei meinen experimentellen Fällen nachweisen konnte.

Die linke Pyramide zeigt nur eine spärliche Degeneration.

In Fig. 13 sehen wir einen noch caudaleren Schnitt durch den Hypoglossuskern (*N. XII*), Fasciculus solitarius (*fs*), den Nervus hypoglossus (*XII*), die spinale Trigeminuswurzel (*s V*), die Olive (*O*), die Schleife (*s*) und die beiden Pyramiden (Py_1 und Py_2).

Von der degenerierten Haubenbahn *H* ist hier nur mehr ein kleiner Rest zu sehen, alle anderen Fasern haben bereits mit blinden Aufsplitterungen in der Olive geendigt.

Die degenerierten Fasern des Strickkörpers, respektive der Kleinhirn-Seitenstrangbahn liegen hier schon im gewöhnlichen Areal der Kleinhirn-Seitenstrangbahn an der Seite des Gowersschen Bündels (*c* und *d* Fig. 13).

Die absteigend degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels (*HL*) finden sich auch hier vor und liegen hier etwas ventraler.

Die rechte Pyramide (Py_2) ist stark degeneriert und entsendet auch feine degenerierte Fasern in die rechte und linke Haube. Die linke Pyramide ist schwach degeneriert.

In Fig. 14 sehen wir den Beginn der proximalen Pyramidenkreuzung, den Gollschen Kern (*G*), den Burdachschen Kern (*B*) und die beiden Pyramiden (Py_1 und Py_2).

Die rechte Pyramide (Py_2) ist stark degeneriert, die linke (Py_1) nur spärlich.

Beiderseits sind noch immer die degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels (*HL*) zu sehen.

Von der Haubenbahn *H* ist keine einzige Faser weiter caudalwärts ins Rückenmark zu verfolgen.

Beiderseits findet sich die Kleinhirn-Seitenstrangbahn (*c* und *d*) degeneriert, die wir in den obigen Schnitten im Strickkörper verfolgt haben.

In Fig. 15 sehen wir die Pyramidenkreuzung, den Gollschen (*G*) und den Burdachschen (*B*) Kern. Die stark degenerierte rechte Pyramide kreuzt auf die linke Seite, die schwach degenerierte linke (Py_1) auf die rechte Seite.

Die degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels sind durch die Pyramidenkreuzung etwas seitlich verschoben worden.

Die degenerierte Kleinhirn-Seitenstrangbahn (*c* und *d*) ist auch hier beiderseits zu sehen.

In Fig. 16 sehen wir das caudale Ende der Pyramidenkreuzung. Wir finden hier den rechten Pyramiden-Vorderstrang (Py_2) und den linken Pyramiden-Seitenstrang (Py_2) stark degeneriert. Außerdem entsendet die rechte Pyramide auch degenerierte Fasern in den rechten, also gleichseitigen Pyramiden-Seitenstrang.

Die degenerierten hinteren Längsbündeln lassen sich auch hier noch am Grunde der vorderen Fissur des Rückenmarks nachweisen (*HL*).

Die schwach degenerierte linke Pyramide (Py_1) entsendet ihre Fasern in den rechten Pyramiden-Seitenstrang.

Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist rechts (*c*) stärker degeneriert als links (*d*).

Fig. 17 zeigt einen Querschnitt durch das oberste Halsmark. Wir sehen hier die von den hinteren Längsbündeln in die vorderen Grundbündeln verlaufenden Fasern (*HL*), zur Seite und am Grunde der vorderen Fissur degeneriert. Der rechte Pyramiden-Vorderstrang und der linke Pyramiden-Seitenstrang (Py_2) sind stark, der rechte Pyramiden-Seitenstrang (Py_1) ist schwach degeneriert. Die rechte Kleinhirn-Seitenstrangbahn *c* ist stärker degeneriert als die linke (*d*).

Fig. 18 zeigt einen tieferen Querschnitt des oberen Halsmarks mit denselben Veränderungen wie in Fig. 17.

In Fig. 19 und den nachfolgenden Schnitten, die durch die Halsanschwellung gelegt sind, finden wir Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, es finden sich hier im Gebiete dieses Bündels kleine Verödungsherde um kleine, dicke Gefäße vor. Von diesen Herden degenerierten zum Teil aufsteigend die Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahn.

In Fig. 19 (Halsanschwellung) finden wir den rechten Pyramiden-Vorderstrang und die linke Pyramiden-Seitenstrangbahn (Py_2) stark, den rechten Pyramiden-Seitenstrang schwach degeneriert. Die rechte Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist hier und in Fig. 20 noch degeneriert zu sehen, auf den folgenden Schnitten sind aber diese Fasern nicht mehr degeneriert.

In Fig. 20, welche einen Querschnitt durch das oberste Brustmark zeigt, sehen wir dieselben Degenerationen wie in Fig. 19.

Fig. 21 repräsentiert einen Querschnitt durch das mittlere Brustmark. Wir finden hier noch den rechten Pyramiden-Vorderstrang (Py_2) und den linken Pyramiden-Seitenstrang stark degeneriert, weniger den rechten Pyramiden-Seitenstrang.

Fig. 22 zeigt einen Querschnitt durch die Lendenmarkanschwellung. Hier finden wir keinen Pyramiden-Vorderstrang mehr, dagegen sind noch beide Pyramidenstränge (Py_1 und Py_2) degeneriert.

Ebenso finden wir in einem Querschnitt des Sakralmarks, wie einen die Fig. 23 zeigt, beiderseits noch die Fasern des Pyramiden-Seitenstranges (Py_1 und Py_2) degeneriert. Anderweitige Degenerationen finden sich hier nicht mehr.

Die Gefäße sind sowohl im Großhirn wie im Gehirnstamm verdickt. Meist ist die Adventia besonders verdickt, an vielen Gefäßen aber auch die Media und die Intima. Im centralen Höhlengrau finden sich viele anscheinend neugebildete Gefäße mit starker Verzweigung. In der Umgebung der vielen größeren Gefäße finden wir eine Verödung des Nervengewebes, einen Zerfall desselben und eine mäßige Anhäufung von Rundzellen. Viele von den Gefäßen im centralen Höhlengrau sind prall mit Blut gefüllt und erweitert.

A. Klinisches und Pathologisch-Anatomisches.

Bei der oben geschilderten 64jährigen Kranken kamen mehrfache, das Centralnervensystem schädigende Momente in Betracht. In hereditärer Beziehung wurde erwähnt, daß ihr Vater Potator war und von erworbenen Schädlichkeiten wurden chronischer Alkoholmißbrauch, ein ausschweifendes Leben, Rheumatismus und Lues festgestellt.

Der Beginn der Erkrankung war ein schleichender mit psychischer Unruhe und Intelligenzdefekten. Sie wurde dann verworren, ging unangekleidet umher und bot unmotivierten Stimmungswechsel dar. Halluzinationen wurden weder zu Hause noch in der Anstalt beobachtet. Eine genauere Anamnese konnte leider nicht erhoben werden. Die Kranke war desorientiert, bot eine schwer verständliche, stolpernde Sprache dar, welche Sprachstörung zum Teil auf einen kreuzergroßen, vernarbten Defekt im weichen Gaumen zurückzuführen war.

Der Gang der Kranken wurde paretisch, schwankend und die Extremitäten befanden sich in einer steten Bewegungsunruhe.

Die Lichtreaktion der Pupillen wurde eine träge.

Bei der Aufnahme in die Anstalt ist die Kranke desorientiert, verworren, dement, kritiklos und bietet unmotivierten Stimmungswechsel dar, sie grimmassiert und gestikuliert viel und kümmert sich gar nicht um die Umgebung und um die an sie gestellten Fragen. Ihre Sprache ist infolge des erworbenen Gaumendefektes schwer verständlich. Sie bot einfache Demenz

und völlige Kritiklosigkeit dar, ohne besondere Wahnideen und ohne Halluzinationen, und mußte vollkommen gepflegt und gefüttert werden.

Vom Körperbefunde ist ein maculo-papulöses Syphilid im Gesichte, Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes, allgemeine Hyperästhesie, Schlaffheit der Muskeln, linksseitige Facialisparese, träge Reaktion der Pupillen auf Licht, spastisch paretischer Gang, Schwanken bei Augenschluß und beginnende Sehnervenatrophie erwähnenswert.

In der Folge war die Kranke vorübergehend delirös, nach einem Monat Anstaltsaufenthalt wurde sie plötzlich auffallend ruhig und es entwickelte sich eine linksseitige Lähmung der Extremitäten und des Gesichtes mit gleichzeitiger, fast vollständiger rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und starker Erweiterung der Pupille.

Zwei Wochen nach dieser Lähmung traten noch Schluckbeschwerden dazu, so daß die Kranke mit der Sonde gefüttert werden mußte. Später gesellten sich noch Dyspnoe und Tachycardie hinzu.

Vom Obduktionsbefunde sind die geringe Atheromatose der Aorta, die leichte Verdickung der Gefäße an der Hirnbasis, die Lebercirrhose und der kreuzergroße, spezifische Defekt in der Mitte des weichen Gaumens mit fast völligem Verluste der Uvula, mit oberflächlichen, weißen, strahligen Narben in der Umgebung erwähnenswert. Die orbitale Partie des Gehirns und der rechte Temporalpol waren mit der Schädelbasis verwachsen.

Im Großhirn fand sich eine isolierte, größere Erweichung des Balkens und des Fornix und diffuse Gefäßveränderungen, Degeneration der Balkenfasern, Sehhügel-Rindenfasern vor. Das Nervengewebe war unmittelbar um Gefäße herum an vielen Stellen verödet, es fanden sich kleine Herde im Sehhügel und in beiden roten Kernen, Degeneration der Sehnerven, der rechten Pyramidenbahn, beider centralen Haubenbahnen, des frontalen Anteiles des Hirnschenkelfußes beiderseits und der Kleinhirn-Seitenstrangbahn beiderseits. Die übrigen Verhältnisse habe ich oben ausführlich geschildert und brauche sie hier nicht nochmals zu wiederholen.

In der Rinde konnten diffus Veränderungen und Schwund der Ganglienzellen konstatiert werden, die zum Teil durch

direkte Schädigung, zum Teil sekundär durch primäre Markveränderungen bedingt waren. Ebenso wie in der Rinde konnten auch im Sehhügel Degenerationsvorgänge an den Ganglienzellen gefunden werden, die ebenfalls teils primär, teils durch die kleinen Herde im Sehhügel zu stande kamen.

Auch im Oculomotoriuskern konnten degenerierte Ganglienzellen nachgewiesen werden. Rechterseits war auch der Nervus oculomotorius stark degeneriert.

Die Gefäße waren verdickt, besonders in der Adventitia, zum Teile waren kleine Gefäße besonders in der grauen Substanz des Hirnstammes neu gebildet.

Wenn wir zunächst vom pathologisch-anatomischen Befunde absehen und nur das klinische Bild der einfachen Demenz und Kritiklosigkeit, dem Stimmungswechsel und den oben näher angeführten Symptomen näher berücksichtigen, so kamen anfangs verschiedene Krankheitsbilder in Betracht. Progressive Paralyse, senile Demenz, atheromatöse Geistesstörung, Hirntumor, insbesondere Stirnhirntumor und Gehirnlues.

Die progressive Paralyse konnte weniger in Betracht kommen, da die dargebotene Demenz mit einer gewissen Benommenheit durchaus nicht dem paralytischen Blödsinne entsprach. Ein entsprechender Paralytiker reagiert doch noch mehr auf äußere Eindrücke und bietet anderweitige Symptome der Paralyse dar, wie manische oder depressive Stimmung, wechselnde Wahnideen, anderseits Lähmungserscheinungen, Pupillenstarre, paralytische Anfälle etc.

Auch für das Bild der senilen Demenz paßte der Symptomenkomplex nicht. Wenngleich die Kranke schon im 64. Jahre stand, so fehlten doch typische Symptome der senilen Demenz, wie schwere Störung der Merkfähigkeit mit Neigung zu Konfabulation, die eigenartige Dissoziation der Orientiertheit und des Gedächtnisses.

Näher kommt das klinische Bild des Falles schon den drei weiter oben genannten Krankheiten der atheromatösen Geistesstörung, dem Stirnhirntumor und der Gehirnlues.

Bei atheromatöser Hirnatrophie treten mehr einfache Ausfallserscheinungen auf, die Persönlichkeit und das Krankheitsbewußtsein bleibt länger erhalten.

Für einen Stirnhirntumor sprach die eigenartige Benommenheit, die Perkussionsempfindlichkeit der Stirne, der schwan-

kende Gang, die psychische Unruhe, doch fehlte eine Stauungspapille, die zwar auch bei Stirnhirntumoren in etwa ein Fünftel der Fälle fehlen kann und außerdem traten bei der obigen Kranken im Verlaufe Hirnschenkelfußsymptome auf, die auch bei den früher genannten Erkrankungen nicht vorkommen, wenngleich auch die progressive Paralyse und die senile Demenz mit eigenartigen Herdsymptomen, wie Seelenblindheit, optische Aphasie, sensorielle Aphasie, motorische und sensible Lähmung der Extremiäten auftreten können.

Alle Anhaltspunkte wiesen auf den Bestand einer Hirnlues hin. Aus der Anamnese war bekannt, daß die Kranke Lues aquiriert hatte, sie zeigte seit Januar 1901 eine Corona venerica und bot ein maculopapillöses Syphilid im Gesichte dar. Außerdem konnte im weichen Gaumen ein kreuzergroßer spezifischer Defekt mit strahligen Narben nachgewiesen werden.

Diese Umstände im Vereine mit den psychischen Symptomen mußten eine Gehirnlues wahrscheinlich machen. Die eigenartige Benommenheit und Apathie, das zeitweilig deliröse Verhalten ließen die Kranke bei dem Fehlen von Reizerscheinungen, Affekten, Wahnbildungen, mehr als Hirnkranke wie als Geisteskranke erscheinen.

Mit dem Eintreten der Hirnschenkelfußsymptome, Lähmung der linken Körperhälfte und des rechten Nervus oculomotorius, konnte mit ziemlicher Sicherheit eine Hirnlues diagnostiziert werden. Die häufigsten Erkrankungen, welche Hirnschenkelsymptome machen, sind Poliencephalitis superior nach Lues und Alkoholismus und Geschwülste. Unter den Geschwülsten kommen Gummen und Solitärtuberkel am häufigsten vor. Für den Bestand einer Tuberkulose war aber kein Anhaltspunkt gegeben, wogegen alles für Lues sprach. Das psychische Bild und die Ausbreitung des Prozesses sprach gegen eine strenge Lokalisierung der Erkrankung und es mußte ein weit verzweigter Prozeß angenommen werden, wie er uns in der syphilitischen Gefäßerkrankung des Gehirns gegeben ist.

Tatsächlich fanden sich auch weit verzweigte Gefäßveränderungen vor, wie sie bei syphilitischen Prozessen vorkommen. Wir fanden vielfach nur die Adventitia verdickt, an vielen Gefäßen aber alle drei Schichten, die Adventitia, Media und Intima. In der Umgebung der so veränderten Gefäße war das Nervengewebe stellenweise zugrunde gegangen.

Die pathologische Anatomie besitzt derzeit noch keine unfehlbaren Kriterien zur Erkennung der Syphilis des Centralnervensystems und ist zu einem großen Teil auf die klinischen und anamnestischen Angaben angewiesen. Oppenheim,[1] Lehmaus,[2] Kahane[3] und Nonne[4] berichten ebenfalls, daß es oft unmöglich ist, aus den anatomischen Veränderungen allein sichere Rückschlüsse auf ihre syphilitische Natur zu ziehen. Es sind deshalb weitere Arbeiten über die Gehirnlues auf Grund mikroskopischer Hirnschnitte notwendig. In dem obigen Falle ist durch die vorhergegangene Infektion, die Veränderungen an der Haut und am weichen Gaumen, an der Leber und dem histologischen Befunde am Gehirn und beim Fehlen anderweitiger Erkrankungen die Gehirnlues als feststehend anzunehmen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Gehirnlues erzeugt, sind nicht immer speziell für Syphilis sprechend. Sowohl die Gummenbildung, wie die gummöse Entzündung, wie die Gefäßerkrankung können auch ganz ähnlich bei anderen Erkrankungen in die Erscheinung treten. Die Tuberkulose macht ganz ähnliche zellige Infiltrationen, Geschwulstbildungen und Gefäßerkrankungen, und wenn Tuberkelbazillen nicht zu finden sind, ist eine Differenzialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose nach dem histologischen Befunde allein schwer möglich.

Die Gummen können den Tuberkeln ganz ähnlich sein, ja selbst Riesenzellen können im Gumma vorkommen, wenngleich sie hier seltener als in Tuberkeln zu treffen sind.

Die bei Syphilis gefundenen Gefäßveränderungen kommen auch bei chronischem Alkoholismus, bei Bleiintoxikation, bei Schrumpfniere und bei Tuberkulose vor. Eine spezifische Gefäßerkrankung für Syphilis, wie sie Heubner schilderte, kann wohl nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Es muß deshalb das klinische und anatomische Gesamtbild für die Diagnose Hirnlues ausschlaggebend sein, die voraufgegangene Infektion, die Veränderungen der Haut und Schleimhäute, der Leber, des Hodens, das Fehlen anderer Er-

[1]) Lehrbuch d. Nervenkr., Berlin 1902.
[2]) Wiesbaden 1901.
[3]) Nothnagels Handbuch, Bd. XXIII, Wien 1896.
[4]) Berlin 1902.

krankungen, Gummen, gummöse Entzündung und Gefäßerkrankungen. Auch in diesem Falle hätte aus dem histologischen Befunde des Centralnervensystems nicht mit exakter Gewißheit auf den sicheren Bestand einer Gehirnlues hingewiesen werden können.

Die luetischen Gefäßveränderungen brauchen nicht immer von den atheromatösen Veränderungen der Gefäße getrennt zu werden; die Lues begünstigt sogar das frühe Eintreten von Atheromatose, so daß beide Veränderungen zugleich das Nervensystem befallen können.

Die klinischen Symptome der Hirnlues ähneln in mancher Beziehung den Symptomen der oben erwähnten Erkrankungen, wie progressive Paralyse, senile Demenz und atheromatöse Geistesstörung, können aber doch von diesen Krankheiten mehr oder weniger unterschieden werden. Alle diese Erkrankungen sind aber auf großen Hirnschnitten nur von einzelnen Autoren (Lissauer, Alzheimer, Schaffer) genauer untersucht worden. Aus der genauen anatomischen Untersuchung dieser Fälle werden auch für die klinischen Formen sehr wertvolle Grundlagen geschaffen werden und sind dabei auch für die Physiologie des Gehirns die mannigfachsten Resultate zu erzielen. Ich werde in einiger Zeit meine Resultate, die ich auf Grund ganzer Gehirnschnitte bei progressiver Paralyse und seniler Demenz erzielt habe, zusammenfassend wiedergeben.

Der körperliche Befund bei der oben geschilderten Kranken hatte manche Symptome mit der progressiven Paralyse übereinstimmend, wie Schlaffheit der Muskeln, linksseitige Facialisparese, träge Reaktion der Pupillen, Schwanken bei Augenschluß, beginnende Sehnervenatrophie und spastisch-paretischer Gang. Bezüglich der Steigerung der Kniesehnenreflexe und des spastisch-paretischen Ganges bei Paralyse will ich hier gelegentlich bemerken, daß dieses Symptom viel häufiger in unseren Fällen, bei progressiver Paralyse vorkommt, als die sogenannte tabische Form. In unserer Anstalt, in der jährlich mindestens 1200 Aufnahmen stattfinden, befindet sich ein großer Prozentsatz von Paralytikern, und bei diesen konnte kein Überwiegen der tabischen Form gefunden werden. Auch der Rückenmarksbefund ist ein entsprechender, indem durchaus nicht eine Degeneration der Hinterstränge überwiegend ist.

Auf die Hirnschenkelfußsymptome brauche ich nicht weiter einzugehen, dieselben erklären sich in schöner Weise aus der Degeneration des rechten Hirnschenkelfußes und des rechten Nervus und Nucleus oculomotorius. Der linksseitige Oculomotorius zeigte den Beginn einer Degeneration. Die degenerierte rechte Pyramidenbahn und der degenerierte rechte Oculomotorius erzeugten die gekreuzte Lähmung.

Die kleinen Herde im Sehhügel, wie die Balken und Fornixerweichung setzten im Gesamtbild der Allgemeinerscheinungen keine besonderen Erscheinungen, vielleicht auch deshalb, weil die verworrene Kranke schwer zu untersuchen war. Der Balken war schön isoliert, erweicht, aber alle die hypothetischen Symptome, die man der Balkenläsion zu unterstellen versucht, hätten sich auch aus dem allgemeinen Krankheitsbilde erklärt.

Die allgemeinen Krankheitserscheinungen des Falles sind wohl als Folge der diffusen Gefäßerkrankung anzusehen. Die Zellendegeneration der Rinde, des Sehhügels etc. war die Folge der Gefäßveränderungen. Ich gehe nun im folgenden auf die hirnanatomischen Ergebnisse ein.

B. Die Zwischenhirn-Olivenbahn.

Durch eine große Reihe von Tierexperimenten war es mir möglich, eine Zahl von bisher unbekannten Haubenbahnen[1] auf das genaueste nachzuweisen, die für die Anatomie und Physiologie von großer Wichtigkeit sind und manche bisher unerklärte Tatsachen erklären.

Menschliche Gehirne, in denen die Natur ähnliche Experimente setzte, kommen uns nur selten zu Gesichte und sind meist kompliziert. In dem vorliegenden Falle kann ich aber einen wichtigen Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Haubenbahnen geben. Die centrale Haubenbahn wurde zuerst durch Wernicke und später durch Helweg und noch später von Bechterew beschrieben. Über deren Verlauf, Ursprung und Ende gaben sich im Laufe der letzten Zeit die verschiedensten Meinungen kund (Bechterew,[2])

[1]) Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV, 1899.; Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXIII und Arch. f. Anatomie u. Physiol. (anatom. Abtl.) 1902, Suppl.

[2]) Bechterew, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVIII und Neurol. Centralbl. 1901, S. 194.

Flechsig, Meyer, Reinhold,[1]) Spiller,[2]) Collier, Buzzard,[3]) James, Sorgo.)[4]) Bechterew hielt anfangs die in Rede stehende Bahn für eine Hauben-Rückenmarksbahn und glaubte, daß diese Bahn unmittelbar in das Helwegsche Bündel übergeht.

Ich habe das sogenannte Helwegsche Bündel in letzter Zeit mehrfach verfolgt,[5]) konnte aber nie einen Zusammenhang mit der centralen Haubenbahn konstatieren und schließlich ist die Frage, ob die dreieckige Lichtung auf Weigertschen Schnitten, welche die Autoren als Helwegsches Bündel betrachten, tatsächlich ein Faserbündel im gewöhnlichen Sinne des Wortes ist, eine noch offene, nachdem sich diese Lichtung ziemlich häufig in Gehirnen und zwar in verschiedenster Form und Gestalt findet.

In dem vorliegenden Falle nun konnte ich mittels der Osmiummethode den Charakter dieser centralen Haubenbahn genau klarlegen und zeigen, daß die centrale Haubenbahn eine Zwischenhirn-Olivenbahn ist, daß sie einerseits nicht, wie Sorgo annahm, in die Bindearme einstrahle und anderseits nicht, wie Bechterew u. a. ursprünglich annahmen, in das Rückenmark verfolgbar ist.

Wir haben gesehen, daß die centrale Haubenbahn in Fig. 1 und 2 noch nicht als exaktes Bündel formiert ist, daß aber die Fasern derselben aus dem Gebiete des roten Kerns hervorstrahlen und sich an der dorsalen Seite dieses sammeln, um in Fig. 3 lateral-ventral vom dorsalen Längsbündel bereits als ein kompaktes, sagittal verlaufendes Bündel zu erscheinen. Frontalwärts über den roten Kern hinaus vermochte ich die Fasern des Bündels nicht zu verfolgen. Krankheitsherde, d. h. atrophische und Degenerationsprozesse des Nervengewebes um krankhaft veränderte Gefässe herum, waren nur im roten Kern und im Sehhügel beiderseits zu treffen. Es liegt also die Wahrscheinlichkeit nahe, daß die Fasern der centralen Haubenbahn im roten Kern entspringen, wobei ich aber nicht ausschließen kann, daß ein Teil der Fasern nicht nur aus der Regio subthalamica

---

[1]) Reinhold, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. 1897, X.
[2]) Spiller, Brain 1900, XXII.
[3]) Collier u. Buzzard, Brain 1901, S. 177.
[4]) Sorgo, Neurolog. Centralbl. 1902, S. 642.
[5]) Probst, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXIV, Bd. 36.

(roter Kern), sondern auch von Ganglienzellen kommt, die zwischen rotem Kern und den Sehhügelkernen liegen.

Wenn wir diese Haubenbahn, die wir, da sie von den Läsionen im roten Kern aus absteigend degeneriert ist, als centrifugale absteigende Haubenbahn bezeichnen müssen, weiter caudalwärts verfolgen, so finden wir sie in Fig. 5 bis 8 das Centrum des Haubenfeldes einnehmen, nachdem sie in Fig. 4 lateral-ventral vom dorsalen Längsbündel und lateral-dorsal von der Kreuzung der Kleinhirn-Sehhügelbündel (*KS* Fig. 4) gelegen war.

Die Fasern dieser Haubenbahn sind mittelstarke Fasern, das Bündel tritt in der Brücke auch an normalen Weigertschen Präparaten gut hervor, der weitere Verlauf ist aber nur mittels der Osmiummethode gesichert zu verfolgen.

Am distalen Ende der Brücke verläßt diese Haubenbahn ihre centrale Stellung (Fig. 9, 10, 11) und kann dann nicht mehr als centrale Haubenbahn gelten.

Dort, wo die obere Olive (*oO* Fig. 9) auftritt, schwenkt diese Haubenbahn medialwärts ab, an die medial-dorsale Seite der oberen Olive. In Fig. 10 tritt das Bündel (*H* Fig. 10) auch ventraler und liegt zwischen oberer Olive und medialer Schleife, ohne aber mit diesen Gebilden in Verbinduug zu treten.

Nach dem Verschwinden der oberen Oliven ändert diese Haubenbahn (*H* Fig. 10) abermals ihre Lage und kommt nun (*H* Fig. 11) lateral zu liegen an die Außenseite der unteren Oliven (*O* Fig. 11).

An der Außenseite der unteren Olive, d. i. die dorsale, laterale und ventrale Seite der Olive, beginnt sich das Bündel (*H* Fig. 11) aufzusplittern, indem es seine blinden Endausläufe zu den Ganglienzellen der unteren Olive entsendet.

In der Höhe des Hypoglossuskerns (Fig. 12 und 13) sind die meisten Fasern des Bündels *H* schon aufgesplittert. Keine einzige Faser läßt sich über die untere Olive caudalwärts verfolgen.

Das beschriebene Bündel ist demnach eine motorische centrifugale, absteigende Zwischenhirn-Olivenbahn. Auf ihrem Wege bis zu der unteren Olive gibt sie keinerlei Ästchen ab.

Die Befunde an den motorischen Haubenbahnen beim Tiere sind in mannigfacher Weise von den Befunden am menschlichen

Gehirn verschieden und diese anatomischen Befunde gehen Hand in Hand mit physiologischen Verschiedenheiten.

Ich habe bereits zur Genüge in verschiedenen Arbeiten auf die hohe und einzig dastehende Funktion der Pyramidenbahn beim Menschen hingewiesen und die anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen dem motorischen Mechanismus vom Menschen und Tiere klar gelegt und auch dafür anatomische und physiologische Beleggründe gebracht. Beim Tiere haben wir verschiedene motorische Haubenbahnen feststellen können, welche die Motilität trotz des Ausfalles der Pyramidenbahn ganz gut besorgen. Wir haben da unter anderen Bahnen besonders die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das Monakowsche Bündel, die Brücken-Vorder- und Seitenstrangbahn etc. kennen gelernt. Diese Bahnen sind nun nach experimentellen Versuchen genau festzustellen.

In letzter Zeit war es öfters zur Diskussion gebracht worden, ob der von mir eingeführte Name „Monakowsches Bündel" gerechtfertigt ist, indem man einerseits auf die bekannten Ausführungen des Anatomenkongresses hinwies, anderseits behauptete, Held habe das Bündel früher als Monakow gesehen. Trotz dieser Einwürfe halte ich es für gerechtfertigt, den Namen „Monakowsches Bündel" beizubehalten, denn abgesehen von der Ehrung des hochgeschätzten Hirnanatomen durch diesen Namen, halte ich den Namen „Monakowsches Bündel" sowohl vom sprachlichen, als vom sachlichen Standpunkte noch immer besser als Fasciculus rubrospinalis, Fasciculus intermediolateralis, Fasciculus praepyramidalis.

Was den Einwurf anbelangt, daß Held das Bündel früher gesehen habe, muß ich bemerken, daß Monakow bereits im Jahre 1883 und im Jahre 1885 das Bündel zu einem Teile beschrieben hat, wenngleich er daran die irrige Meinung knüpfte, daß es in die laterale Schleife übergeht. Held hat erst viele Jahre später Fasern beschrieben, die vielleicht mit dem Monakowschen Bündel zusammenfallen, auch kann ich die Angaben Helds über dieses Bündel beim Menschen ebensowenig bestätigen, wie seine direkte akustische Rindenbahn.

Der exakte Nachweis des Monakowschen Bündels beim Menschen steht noch aus, ich betone deshalb auch hier, daß der von mir als Monakowsches Bündel beschriebene Faserzug

nicht mit Monakows aberrierenden Seitenstrangbündel beim Menschen gleichgestellt werden darf.

Das, was Monakow sein aberrirendes Seitenstrangbündel beim Menschen nennt, ist nichts anderes als das Gowerssche Bündel, der Fasciculus anterolateralis. Dieses aberrirende Seitenstrangbündel Monakows oder Gowerssche Bündel darf nicht mit dem von mir als Monakowsches Bündel bezeichneten Faserzug verwechselt werden. Ich habe die gegenseitige Lage des Gowersschen und Monakowschen Bündels in meiner Arbeit über das Kleinhirn (Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXV) beschrieben.

Beim Menschen lassen sich nur einige verschwindende Fasern feststellen, die etwa dem Monakowschen Bündel beim Tiere entsprechen könnten. Im großen und ganzen ließ sich beim Menschen bisher ein Monakowsches Bündel wie beim Tiere nicht nachweisen. Wohl aber läßt sich beim Menschen die Vierhügel-Vorderstrangbahn nachweisen, wenngleich ich sie in ihrem ganzen Verlaufe beim Menschen degenerativ noch nicht genau feststellen konnte.

Wir haben auch in dem obigen Falle trotz der allerdings nur kleineren Herde im roten Kern keinerlei Fasern absteigend degeneriert gefunden, die etwa ganz sicher den Fasern des Monakowschen Bündels beim Tiere gleichzustellen wären. Zur Lösung dieser Frage sind noch weitere Arbeiten nötig, namentlich sind die nach Zerstörung des roten Kerns beim Menschen auftretenden Degenerationen zu studieren. Die Fasern des Monakowschen Bündels, falls dasselbe tatsächlich beim Menschen vorkommt, verlaufen wahrscheinlich zugleich mit den Fasern der Zwischenhirn-Olivenbahn zum Seitenstrang.

Die schönen Arbeiten von Singer und Münzer sowie von Singer und Wiener habe ich bereits in früheren Arbeiten erwähnt,[1]) doch muß ich hier bemerken, daß man die Befunde beim Kaninchen nicht mit den Befunden bei der Katze und beim Hund gleichsetzen darf.

Wenn Pavlow und Münzer die Vierhügel-Vorderstrangbahn beim Kaninchen nur bis zur Pyramidenkreuzung verfolgen konnten, so darf daraus nicht geschlossen werden, daß bei Hund und Katze dies auch der Fall ist; denn bei diesen Tieren ist

---

[1]) Probst, Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV, S. 193.

mit aller Sicherheit die Vierhügel-Vorderstrangbahn im oberen Halsmarke nachweisbar. Ungekreuzte Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn, wie das behauptet wurde, lassen sich nicht nachweisen, ebenso auch nicht Fasern, welche dorsal vom Aquaeductus Sylvii zur Vierhügel-Vorderstrangbahn kreuzen.

Einen außerordentlich interessanten Fall hat Haenel[1]) veröffentlicht. In einem Falle cerebraler Kinderlähmung mit Atrophie der linken Extremitäten, Klumpfußbildung, Athetose der linken Hand mit kaum verminderter grober Kraft, Spasmen am linken Arm, ohne Sensibilitätsstörung und ohne Epilepsie, wobei sich die Narbe eines alten Herdes im Beginne des rechten Hirnschenkelfußes unterhalb der Linsenkernschlinge nachweisen ließ, die nach abwärts fortgesetzt durch den inneren Kniehöcker und auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels ging. Die rechtsseitige Pyramidenbahn fehlte, dafür fanden sich in der Haube anormale Faserbündel, die Haenel als Monakowsches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn und Pyramidenschleife anspricht. Ihre abnorm starke Entwicklung dürfte durch ihre dauernd erhöhte Inanspruchnahme bei dem Mangel der Pyramidenbahn zurückzuführen sein.

Ich möchte bei der interessanten Erklärung der verdienstvollen Arbeit Haenels noch auf eine andere Tatsache hinweisen, die jedenfalls auch mit in Betracht kommt. Ich habe in zahlreichen Fällen Verlagerungen der Pyramidenbahn[2]) nachweisen können und gestatte mir hier auf meine Arbeit,[3]) die auch Obersteiner in seiner jüngsten Publikation[4]) über Verlagerung der Pyramidenbahn entgangen ist, hinzuweisen, in der ich den Nachweis einer völligen Verlagerung der Pyramidenbahn bei einer Katze in die Haube bringen konnte. Die Bündel, welche

[1]) Haenel, Zur pathol. Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI, S. 28.

[2]) Probst, Über einen Fall totaler Rindenblindheit. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. IX.

Probst, Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. 1899.

Probst, Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XX.

Probst, Zur Lokalisation des Tonvermögens. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. H. 2.

[3]) Probst, Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psych. Bd. XX.

[4]) Obersteiner, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arb. aus dem neurol. Institut, 9. H. 1902.



Haenel beschreibt, haben außerordentlich viele Ähnlichkeit mit dieser Verlagerung der Pyramidenbahn in die Haube (Substantia reticularis). Im Falle Haenels würde es sich sicher um die Pyramidenbahn handeln, wenn der Pyramidenseitenstrang im Rückenmarke nicht degeneriert ist. Dabei wäre auch auf anderweitige abnorme Pyramidenbündel Rücksicht zu nehmen. Im Falle Haenels konnte ja auch zum Teile wenigstens eine Decussatio wahrgenommen werden, die ja bei der Pyramidenbahn in sehr seltenen Fällen fehlen kann.

Ich komme nun auf die Funktion der Zwischenhirn-Olivenbahn zu sprechen. Nach der absteigenden Degeneration und nach der blinden Endigung der Fasern bei der unteren Olive zu schließen, handelt es sich hier um eine motorische Haubenbahn, welche das Zwischenhirn mit der unteren Olive verbindet. Durch zahlreiche Experimente[1]) konnte ich nun nachweisen, daß die untere Olive ihre Neurone nach Kreuzung der Raphe in die gegenüberliegende Kleinhirnhälfte entsendet und daß diese Neurone in der Kleinhirnrinde zugleich mit den Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahn blind endigen. Die Zwischenhirn-Olivenbahn hat demnach die Aufgabe, Impulse, die vom Zwischenhirn, das mit der ganzen Großhirnrinde durch Fasern verbunden ist, kommen, durch Vermittlung der unteren Olive der gegenüber-überliegenden Kleinhirnhälfte zu übergeben. Ähnlich also wie die Kleinhirn-Sehhügelbündel Kleinhirnimpulse zum gegenüberliegenden Zwischenhirn (Sehhügel) entsenden, vermag die Zwischenhirn-Olivenbahn durch Vermittlung der unteren Olive Impulse des Zwischenhirns dem gegenüberliegenden Kleinhirn zu übergeben.

Eine Zwischenhirn-Olivenbahn, wie sie beim Menschen vorkommt, kommt nach meinen Untersuchungen bei Hunden, Katzen, Igeln, Vögeln nicht vor. Interessant sind diesbezüglich Experimente an Affen, die ich einer späteren Arbeit vorbehalte.

Die Zwischenhirn-Olivenbahn gewinnt durch diesen Unterschied vom Tiere sehr an Interesse.

Die Fasern der Zwischenhirn-Olivenbahn erhalten ihre Markscheiden in der letzten Fötalperiode und zu Beginn des extrauterinen

---

[1]) Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXV.

Probst, Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anatomie u. Physiologie, anat. Abt. 1902. Supplement.

Lebens. Demnach ist die Zwischenhirn-Olivenbahn eine **phylogenetisch sehr junge Bahn**, ähnlich wie die Pyramidenbahn.

Auch bei pathologischen Prozessen spielt die Zwischenhirn-Olivenbahn eine Rolle. Bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei welcher das ganze motorische System affiziert ist, fand ich die Zwischenhirn-Olivenbahn ganz gut erhalten.[1]) Tatsächlich finden wir auch bei amyotrophischer Lateralsklerose keine vollständige Lähmung.

Im Linsenkern hat die Zwischenhirn-Olivenbahn keinerlei Ursprungsganglienzellen und sie steht auch in keiner direkten Beziehung zum Linsenkern.

C. Der frontale Hirnschenkelfußanteil.

Der vom Stirnhirn kommende innere Anteil des Hirnschenkelfußes war in dem obigen Falle beiderseits degeneriert und konnte namentlich vom linken Hirnschenkelfuß isoliert caudalwärts verfolgt werden.

Wir sehen in Fig. 2, 3 und 4 den inneren Hirnschenkelfußanteil (*n*) degeneriert.

In der Brücke angekommen, nahmen diese Fasern den innersten Anteil der Brücke in Anspruch (*n*) Fig. 5 und 7. Je weiter wir mit den Schnitten caudalwärts kommen, destomehr nimmt die Größe dieses Bündels ab durch Aufsplitterung seiner Fasern im medialen Brückengrau. Im distalen Teil der Brücke (Fig. 8 bis 10) ist von dem Bündel nichts mehr zu sehen und haben sich schon alle Fasern aufgesplittert.

Der frontale Hirnschenkelfußanteil endigt demnach mit Aufsplitterungen im medialen Brückengrau. Aber nicht alle Fasern im medialen Anteile des Hirnschenkelfußes gehören zum Stirnhirnanteil, sondern es verlaufen hier auch in einer gewissen Partie Pyramidenfasern, auf die ich bereits in einer Arbeit (Arch. f. Psych. Bd. XXX) zu sprechen kam und die ich in einer weiteren Arbeit noch näher ausführen werde.

Die einzelnen Hirnschenkelfußanteile konnte ich mittels der Osmiummethode[2]) exakt darstellen. In letzter Zeit hat auch **Hösel** eine ausgezeichnete Arbeit[3]) über die Verteilung der Fasersysteme im Hirnschenkelfuß gebracht. **Hösel** konnte den

[1]) **Probst**, Fortschreitende Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX.

[2]) **Probst**, Leitungsbahnen des Großhirns, Jahrb. f. Psych. Bd. XXIII.

[3]) **Hösel**, Arch. f. Psych. Bd. XXXVI, H. 2.



von mir beim Tiere beschriebenen occipitalen Hirnschenkelfuß-anteil beim Menschen bestätigen, indem in seinem Falle dieses Bündel distinkt erhalten war. Ich habe in letzter Zeit dieses Bündel auch degenerativ nach Erweichung im Occipitallappen des Menschen darzustellen vermocht, indem degenerierte Fasern des Sagittalmarks des Hinterhauptlappens knapp neben dem äußeren Kniehöcker in den lateralsten Anteil des Hirnschenkelfußes zu verfolgen waren.

Im Hirnschenkelfuß verlaufen nach meinen Untersuchungen nur absteigende, motorische Fasern, welche die Hirnrinde mit dem Brückengrau verbinden und motorische Impulse der Gehirnrinde dem Brückengrau übergeben, welches diese Reize durch den Brückenarm den Zellen der Kleinhirnrinde übergibt.

Beim Menschen existiert demnach ein zweifacher Weg von der Großhirnrinde aus Reize der Kleinhirnrinde zu vermitteln, einmal durch den Hirnschenkelfuß, das Brückengrau und den Brückenarm, ein zweiter Weg ist durch Vermittlung des Zwischenhirns, der Zwischenhirn-Olivenbahn, der unteren Oliven und der Oliven-Kleinhirnbahn. Beide diese Fasernsysteme leiten die Rindenreize des Großhirns zur gekreuzten Kleinhirnrinde.

Experimentell konnte ich bei Katzen und Hunden feststellen, daß im medialen Teile des Hirnschenkelfußes auch Pyramidenfasern verlaufen, welche medial gelegen durch die Brücke bis in den Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks zu verfolgen sind.

D. Pyramidenbahn, Pyramidenschleife, dorsales Längsbündel und Strickkörper.

Die rechtsseitige Pyramidenbahn degenerierte in dem obigen Falle vollständig. Die Pyramidenfasern verlaufen nicht nur in dem bisher bekannten Felde (Py_2, Fig. 5 bis 23) caudalwärts, sondern auch zerstreut in sehr wechselnder Stärke in der medialen Schleife als Pyramidenschleife, welche aber auch ganz fehlen kann. Im Hirnschenkelfuß nimmt die Pyramidenbahn die mittleren zwei Fünftel in Anspruch, wie ich das auch bei amyotropischer Lateralsklerose[1]) nachweisen konnte. Im vorderen Teil der Brücke liegt medial von der Pyramidenbahn der frontale Brückenanteil, lateral von der Pyramidenbahn der temporale und occipitale Brückenanteil.

---

[1]) Probst, Motorische Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX.

Fig 1

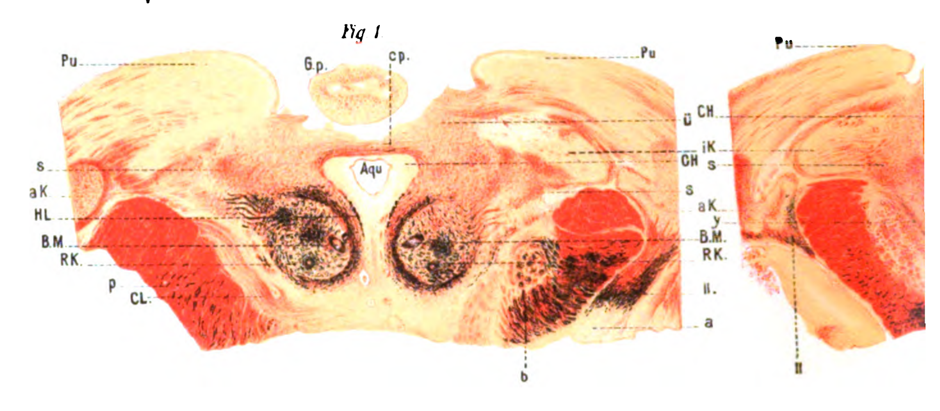


Fig 4.

CH
Aqu
N IV
H
HL
H
KS
s
s
nig
p
n
p

Fig 5

IV
KS
ls
Aqu
KS
ls
H
HL
H
VV
s
s
l
Py$_1$
n
Py$_1$
n
Py$_2$

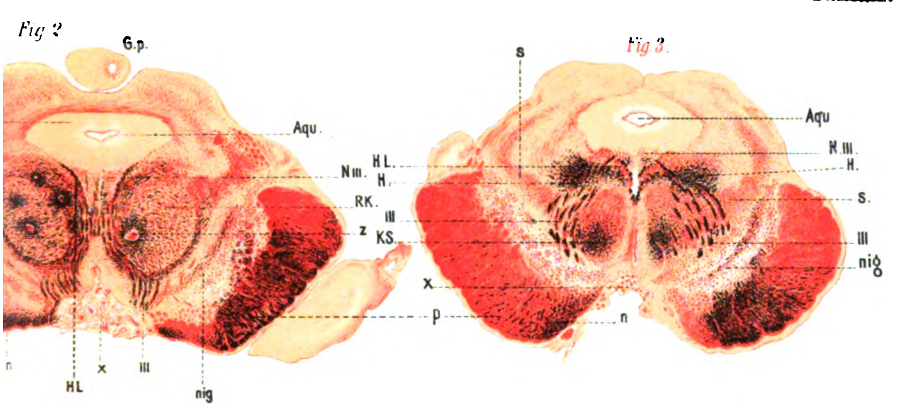
Fig. 8.

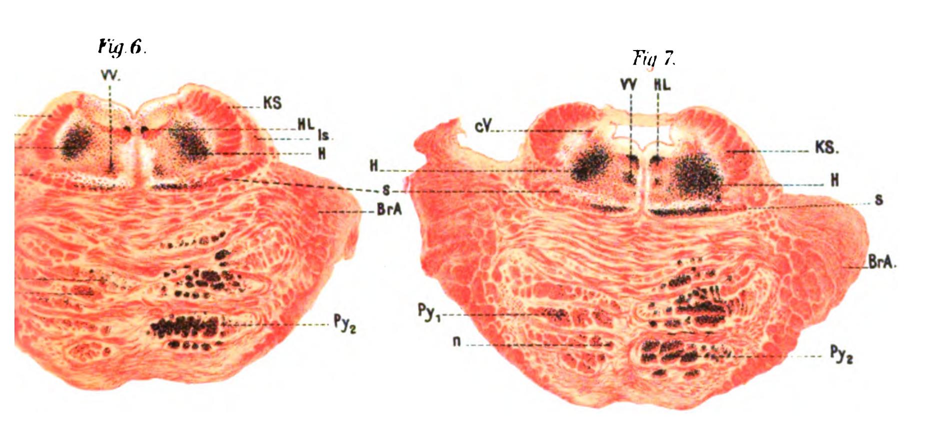
H
s
KS
KS
HL
VV
s
BrA
H
BrA
Py$_1$
Py$_2$
a
VII
VI
H
oO
BrA
Py$_1$

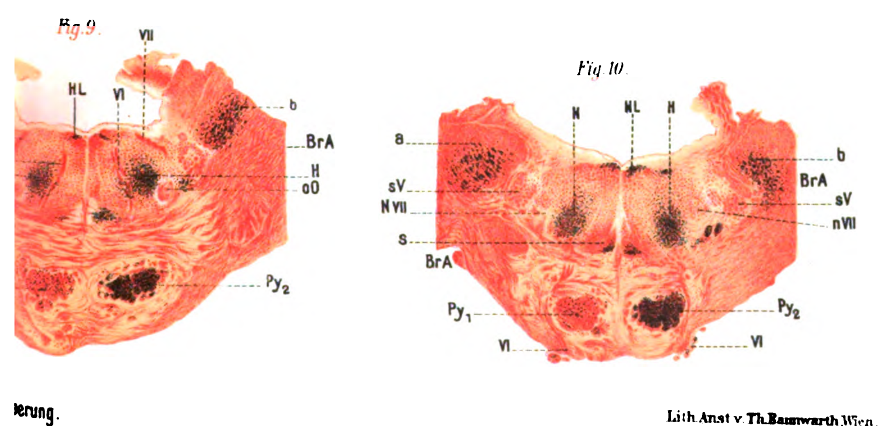
1½ fach. Vergr

Verlag von Franz De

Taf. XIII.



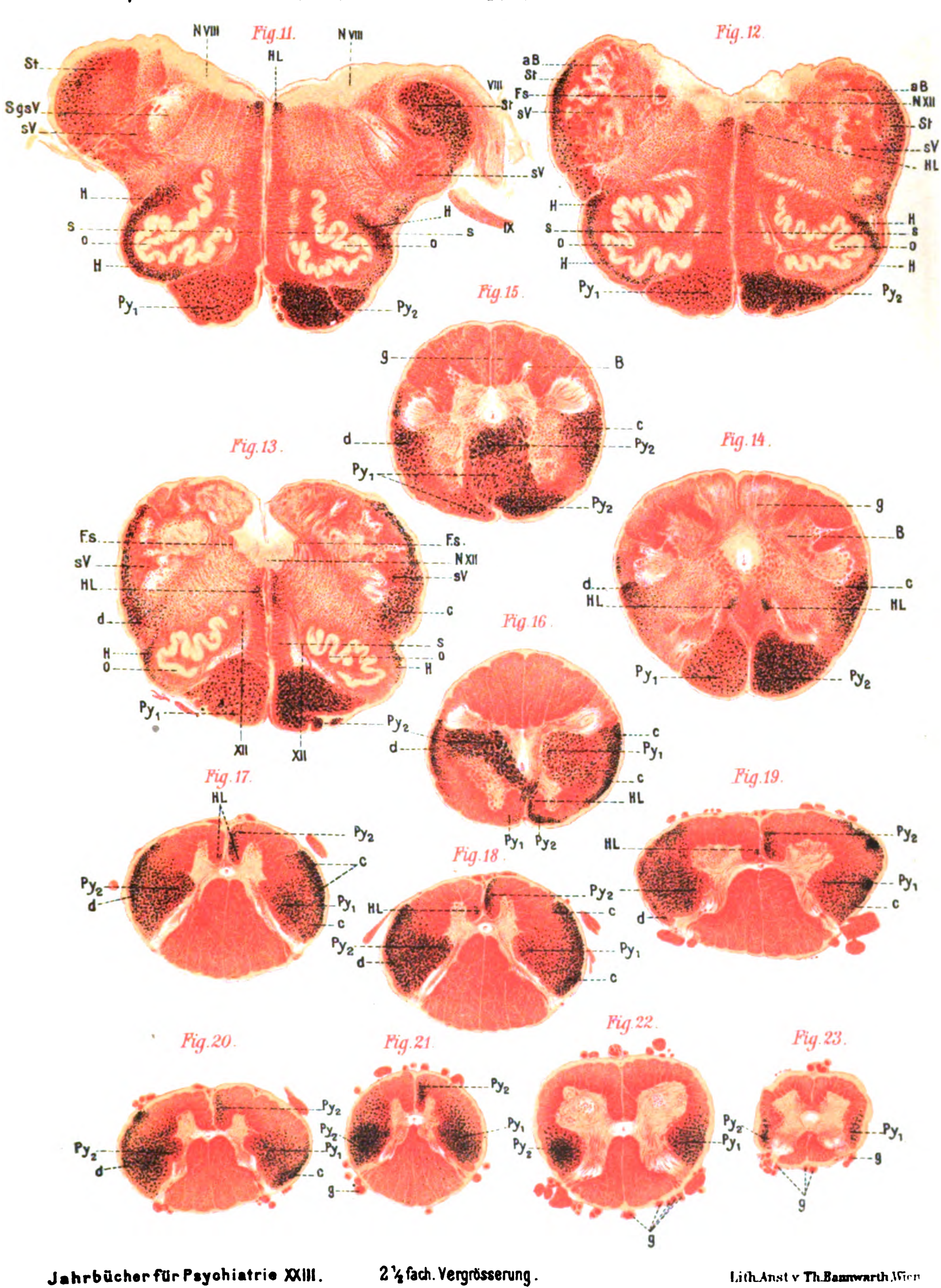




…ierung.

…icke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Die Pyramidenbahn gibt in der Brücke Ästchen an das Brückengrau ab.

Von der Pyramidenbahn und der Pyramidenschleife werden im Verlaufe durch die Brücke und das verlängerte Mark feine degenerierte Fäserchen abgegeben, die sich in die Gegend des Facialiskerns und Hypoglossuskerns und Vaguskerns begeben.

Im Rückenmark wird ein Teil der Pyramidenfasern in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang entsendet.

Die von mir beschriebenen accessorischen Pyramidenbündel,[1]) die in letzter Zeit von Mme. Dejerine, Barnes und James bestätigt wurden, ließen sich in dem obigen Falle nur in geringem Maße nachweisen.

Das dorsale Längsbündel[2]) war in dem obigen Falle beiderseits degeneriert und die Fasern ließen sich absteigend (*HL* Fig. 1 bis 20) bis ins untere Halsmark verfolgen. Die Lage dieser Fasern ist aus den verschiedenen Figuren ersichtlich.

Die Fig. 1 bis 12 zeigen die gewöhnliche bekannte distinkte Lage dieser Fasern. In Fig. 13 liegen die Fasern etwas ventraler. Bei der Pyramidenkreuzung werden die Fasern gegen den Grund des Vorderhorns gedrängt. Im Halsmarke liegen die Fasern am Grunde der Vorderhörner zu beiden Seiten der vorderen Fissur.

Diese absteigend degenerierenden Fasern stellen eine motorische Haubenbahn dar.

Die Formation des sogenannten dorsalen oder hinteren Längsbündels enthält aber auch aufsteigend degenerierende Fasern. Diese Fasern kommen bei diesem Falle nicht in Betracht.

Der Strickkörper, respektive die Kleinhirnseitenstrangbahn boten den Verlauf dar, wie ich ihn schon experimentell nachwies.[3]) Die Kleinhirnseitenstrangbahn verlief aufsteigend degenerierend in den äußeren Strickkörperanteil und von da im Bogen zur Rinde des Kleinhirnmittellappens (*a* und *b* Fig. 9, 10) (*St* Fig. 11, 12) (*c* und *d* Fig. 13 bis 20).

(Die Erklärungen der Abbildungen siehe im Texte.)

---

[1]) Probst, Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie 1899.

[2]) Probst, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXIII, H. 1 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XV und Monatschr. f. Psych. und Neurologie 1902 und Arch. f. Anatomie und Physiologie 1902. Suppl.

[3]) Probst, Kleinhirn, Arch. f. Psych. Bd. XXXV.



Psychosen nach Erdbeben.

Von

Dr. Eduard Phleps,

Assistent an der Klinik für Psychiatrie und Neurologie (Prof. Anton) in Graz.

Erbeben haben von jeher zu vielfachen Beobachtungen aller damit in Verbindung stehenden Erscheinungen geführt; insbesondere sind auch die Wirkungen derselben auf Menschen und Tiere berücksichtigt worden, Beobachtungen von Ärzten jedoch über Krankheiten, die mit denselben in Zusammenhang stehen, finden sich äußerst spärlich, während in allen Laienbeobachtungen Erkrankungen berichtet werden, die nach der Form der Erscheinungen zum Teile sehr wohl mit dem gewaltigen Naturereignis im Zusammenhange stehen können. Insoweit ist wohl jede Anregung zu diesbezüglichen gelegentlichen Beobachtungen gerechtfertigt.

Die in dem abgelaufenen Jahre so reichlich stattgefundenen Erdbeben veranlaßten mich, die naheliegende Frage zu stellen, ob Erdbeben gelegentlich eine wichtige Ätiologie für das Entstehen von Erkrankungen, insbesondere Psychosen, darstellen können, und ob die damit in Zusammenhang stehenden Erkrankungsformen ein besonderes gemeinschaftliches Merkmal haben.

Das Durchsuchen der deutschen und eines Teiles der französischen und englischen Fachliteratur bestärkte meine Ansicht von der Berechtigung der nachstehenden Mitteilung, denn ich konnte nur zwei Berichte finden, die Erdbeben als Ätiologie für krankhafte psychische Erscheinungen berücksichtigen. Der eine aus dem Jahre 1888 von Atlasoff und der andere von Bälz aus dem Jahre 1901.

Die Schilderungen von Einwirkungen der Erdbeben auf den Menschen und damit in Zusammenhang stehender Erkrankungen in Tagesblättern und ältere Berichte früherer Zeiten, sowie die Berichte allgemein naturwissenschaftlich gebildeter Fachmänner bieten im ganzen wenig verwendbares Material. Es kehren immer wieder beredte Ausdrücke über allgemeine Panik, kopfloses Hinundherlaufen der Verzweifelnden, Todesangst u. dgl. Hie und da wird gesagt, daß Epileptiker infolge des heftigen Schrecks ihre Anfälle sofort wieder bekommen, oder daß eine Gravide frühzeitig plötzlich niederkommt, daß ein anderer wieder Selbstmord begeht oder daß „früher gesunde Personen plötzlich irrsinnig" werden. Wenn auch schon die bloße Erwähnung der letzteren Tatsache von Wichtigkeit für den vorstehenden Zweck ist, so ist sie doch unzulänglich.

Einige hier sehr wohl verwendbare Angaben finde ich jedoch in dem Berichte des japanischen Forschers John Milne, „Earthquate effects, emotional and moral" in der Zeitschrift: Transactions of the Seismological society of Japan Vol. XI, 1887, auf die ich in entgegenkommendster Weise von Herrn Prof. Hoernes in Graz aufmerksam gemacht wurde. Ich lasse hier zum Teil in wörtlicher Übersetzung, zum Teil im Auszuge einiges dieser Aufzeichnungen folgen. John Milne sagt unter anderem: „Es kommt oft vor, daß diejenigen, welche innerhalb der Gebäude bleiben, von dem Gefühle des Brechreizes und der Übligkeit befallen werden. Mallet erwähnt in einem seiner Berichte ein Beispiel, wo ein Erdbeben unter allen Schülern einer großen Schule das Gefühl von Brechreiz und Erbrechen hervorrief. Von diesem Einflusse haben wir in Japan reichlich Beispiele. — Ein Brief des verehrten Temple nach dem Erdbeben in Neapel, Dezember 1737, sagt: . . . jedermann klagte längere Zeit nach dem Erdbeben über Kopfschmerzen. — Nach dem Erdbeben in London 1749 bis 1750 klagten viele über heftige Magenübligkeiten und Kopfschmerz. In vielen Fällen mag die veranlassende Ursache dieser Empfindungen die tatsächliche Bewegung sein, wie die Übligkeiten auf der See. In den meisten Fällen jedoch besteht die Wahrscheinlichkeit, daß sie das Resultat einer plötzlichen nervösen Erregung sind." Weiter berichtet John Milne, daß wiederholt Kranke unter dem Einflusse des Erdbebens plötzlich starben, daß auch von allen Orten und aus verschiedenen Zeiten

von dem plötzlichen Tode früher Gesunder berichtet werde. Einen schrecklichen Eindruck mache das hysterische Lachen der Weiber, von denen viele irrsinnig werden. In allen Schilderungen findet er die übereinstimmende Beobachtung, daß ganze Ortschaften von einer plötzlichen Lähmung des Geistes befallen werden, welche in vielen Fällen sich bis zum Wahnsinn steigert.

John Milne erörtert im Anschlusse an einen ähnlichen Gedanken Darwins am Ende seiner Arbeit den Einfluß von häufigen Erdbeben auf den Charakter ganzer Völkerschaften, und ist geneigt, gewisse Eigentümlichkeiten des Temperamentes, der Sitten, selbst der kulturellen Entwicklung mit der häufigen Gefährdung durch Erdbeben in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. — Eine Überlegung, die vom allgemein psychologischen Standpunkte gewürdigt werden müßte.

Der Erdbebenkunde von Hoernes, S. 133, entnehme ich einige Zeilen eines Briefes, den der Arzt Dr. Schwarz auf der Insel Chios nach dem Erdbeben daselbst im April 1880 schrieb: „Die heftigen, oft wiederholten Gemütsbewegungen haben viele nervöse Erkrankungen hervorgerufen. Mit Bedauern muß ich mitteilen, daß der größte Teil des jungen weiblichen Geschlechtes nach dem Beginne der Erdbeben erkrankte und zwar teils an Epilepsie, teils an spasmatischen Anfällen. — Wenn ein Menschenkenner jetzt diese elenden, mehr bläulich als rötlich gefärbten Antlitze erblickt, so muß ihn wundernehmen, daß Furcht und Schrecken eine solche Verwandlung bewirken können."

Jaccoud[1]) berichtet, daß bei einem Erdbeben auf den Sandwichinseln, das mit einer Reihe längerdauernder, wellenförmiger Bewegungen der Erdoberfläche einherging, eine große Anzahl von Personen das lebhafte Gefühl der Seekrankheit empfanden.

Bei dem Erdbeben in Laibach 1895, das auch zur Auslösung der weiter unten mitgeteilten Krankheitsfälle führte, soll nach Maas [1]) (Zeitschrift Himmel und Erde, 1895) unter vielen Personen „die sogenannte Erdbebenkrankheit" aufgetreten sein: Schwindel, Kopfschmerz, Neigung zu Erbrechen. Auch Erkundigungen meinerseits bei Personen, die dieses Erdbeben mitmachten, bestätigen diese Wahrnehmungen.

---

[1]) Rosenbach, Die Seekrankheit.



Über den eingangs erwähnten Bericht Atlasoffs kann ich nur nach einem kurzen Referate in Erlenmeyers Centralblatt, Jahrg. 1889 urteilen. Bei vielen Einwohnern des russischen Fleckens Wiernyj sollen sich auffällige psychische Alterationen gezeigt haben. Die Leute sollen eine Abnahme der corticalen Hemmungsleistungen und bedeutende Reflexerregbarkeit gezeigt haben. Die Leute machten den Eindruck von Antomaten, die infolge eines leisen Geräusches in Zittern bis zu tonisch-clonischen Krämpfen gerieten, Viele zeigten Herzpalpitationen und hartnäckige Schlaflosigkeit. Die bei sieben Personen beobachteten schweren Geistesstörungen sollen alle akuten Verlauf gezeigt haben. Genaueres ist über die Krankheitsform nicht erwähnt, es heißt nur, daß sich religiöse Wahnvorstellungen gezeigt haben sollen.

Eine interessante Selbstbeobachtung teilte Bälz auf der Jahresversammlung des Vereines deutscher Irrenärzte in Berlin April 1901 mit. Er empfand während eines heftigen Erdbebens in Tokio eine eigentümliche Lähmung der höheren Gefühlstätigkeit, die er als Emotionslähmung bezeichnet. Bei vollständig ungestörter intellektueller Leistung schwand jede Gefühlserregung, Mitleid, Sorge für die Familie, Angst, Schreck u. dgl. Begleitet war der Zustand von dem Gefühle einer Erleichterung aller Gedankentätigkeit Nach wenigen Sekunden kehrte wieder der normale Zustand zurück.

Dr. Robida, Arzt an der krainischen Irrenanstalt, der allerdings erst mehr als $1^1/_2$ Jahre nach dem Erdbeben in Laibach in diese Gegend kam, hatte die Freundlichkeit, mir auf meine Anfrage mitzuteilen, daß er in seiner Privatpraxis 5 Fälle in Behandlung gehabt habe, wo das Entstehen der Erkrankung von den Patienten selbst auf den heftigen Schreck bei dem Erdbeben im Jahre 1895 zurückgeführt wurde. In zwei von diesen Fällen (der eine ein hereditär Belasteter) habe eine schwere Angstpsychoneurose bestanden, mit schreckhaften Gesichtshalluzinationen namentlich nachtsüber (tanzende Fratzen, Figuren). Zwei Kranke boten das Bild einer traumatischen Neurose und im letzten Falle bestanden seit dem Erdbeben Zwangsvorstellungen ängstlichen Inhaltes. Alle diese Kranken klagten über Kopfschmerz, hartnäckige Schlaflosigkeit und Schreckhaftigkeit.

Zur Charakterisierung der Fälle, welche an der Grazer Klinik zur Aufnahme gelangten, mögen folgende drei Krankheits-

skizzen dienen. In allen drei Fällen begann die Erkrankung im Anschlusse an das zu Ostern des Jahres 1895 in der Gegend von Krain und Südsteiermark beobachtete heftige Erdbeben.

1. Fall: Beginn der Erkrankung infolge heftigen Schreckes bei dem Erdbeben einen Tag nach demselben mit Ängstlichkeit, Ratlosigkeit, Kopfschmerzen. Dann in der nächsten Zeit Desorientiertheit, ängstliche Stimmungslage, Schlaflosigkeit, Halluzinationen. Akme: Zunahme dieser Symptome, wechselnde Wahnideen ängstlichen Inhalts, Störung der Aufmerksamkeit, Amnesie für den schweren Schreck und das Erdbeben, ebenso für die Ereignisse seither und eine Reihe wichtiger Erlebnisse aus ihrem früheren Leben, gehemmte ängstliche Stimmungslage, Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit. Neun Wochen nach Beginn: stuporös, ängstlich-melancholische Phase als Anfang des lange sich hinausziehenden lytischen Abfalles. Halluzinationen schwinden, Orientierung stellt sich langsam ein, traurige Verstimmung, Ängstlichkeit und Schreckhaftigkeit bleiben in geringem Maße. Sehr langsam stellten sich Rückerinnerung an den Beginn der Erkrankung und an frühere Erlebnisse ein. Ängstliche Stimmungslage und Schreckhaftigkeit schwinden zuletzt. Summarische Erinnerung an die Höhe der Erkrankung. Genesung nach zehn Monaten.

A. J., Bauernmagd, 28 Jahre alt, ledig, aus St. Peter, wird von dem Gemeindeamte am 4. Mai 1895 zur Aufnahme auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Anamnestisch kann folgendes eruiert werden: Der Vater der Patientin war starker Potator, ebenso die Mutter, ersterer starb mit 50 Jahren, nachdem er sein Besitztum durchgebracht hatte; die Mutter starb in höherem Alter als der Vater, wann, ist nicht zu erfahren. Aus dieser Ehe stammen 11 Kinder, von denen acht in früher Kindheit an verschiedenen Krankheiten starben. Eine Schwester der Patientin lebt und soll gesund sein, eine zweite endete durch Suicid.

Patientin selbst soll früher immer gesund gewesen sein. In der Schule soll sie schwer und wenig gelernt haben. Irgend-

welche Krampfanfälle haben nie bestanden; geboren hat Patientin nie. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Im Anschlusse an das Erdbeben nun soll sie sofort erkrankt sein. Sie habe sich bei dem Beben sehr stark erschreckt und sich äußerst ängstlich geberdet. Am Tage nach dem Erdbeben sei sie vollkommen verändert gewesen, habe sich ganz verwirrt gezeigt, nachdem sie die vorhergegangene Nacht nicht geschlafen hatte, angeblich wegen Ängstlichkeit.

Seit dieser Zeit nun klage sie über Kopfschmerzen, sage, daß sie Stimmen höre und Gestalten sehe, insbesondere spreche sie immer vom Teufel, den sie an allen Ecken hervorkommen sehe und höre. Sie zeige immer deutlich Angst. Zu einer Arbeit sei sie nicht mehr zu brauchen, sie mache alles verkehrt oder rühre nichts an. Sie habe wiederholt versucht, vom Hause wegzulaufen. Sie wälze sich im Bette oder auf dem Boden hin und her, sei schlaflos, singe stundenlang und verlange eine begleitende Stimme zu ihrem Gesange. Beim Transporte habe sie mit dem Amtsdiener nicht mitgehen wollen aus Furcht vor Verführung. Nahrungsverweigerung habe nicht bestanden.

Die Aufnahme der Patientin auf die Klinik erfolgte drei Wochen nach dem Erdbeben.

Die Untersuchung ergab: Die Fixierung der Aufmerksamkeit erschwert. Orientierung örtlich richtig, zeitlich fehlend, Name wird richtig angegeben, das Alter falsch, ihren Heimatsort vermag sie nicht richtig anzugeben. Über die Zimmergenossen gibt sie keine Auskunft. Objektiv ist Patientin deutlich halluzinant, gibt jedoch auf Befragen keine Halluzinationen zu. Das Benehmen ängstlich, im allgemeinen jedoch ruhig.

Krankheitseinsicht mangelt vollkommen. Auf Fragen gibt sie meist unzutreffende Antworten und spricht spontan zusammenhangslos: Sie sei vollkommen gesund, essen könne sie nicht. Seit 14 Tagen habe sie den Verstand vollkommen verloren. Man habe sie eingesperrt, aufgeregt und geschlagen. Sie habe Angst gehabt, daß der Teufel kommen werde, um sie mitzunehmen. Die Leute haben sie in der Kirche ausgelacht und Spaß mit ihr getrieben, deshalb habe sie die Leute beschimpft. Man habe ihr vorgeworfen, daß sie eine Liebschaft habe, das sei jedoch nicht wahr.

Auf das Erdbeben kann sich Patientin nicht erinnern.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine mäßige Asymmetrie des Schädels; linker schräger Durchmesser ist größer als der rechte; die Hinterhauptschuppe ist abgeplattet. Die Nasenwurzel breit, die Zähne horizontal gerifft. Die Zunge ist gerade, zittert mäßig. Puls 84, rhythmisch, klein, das Gefäß enger. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich und durchaus etwas lebhafter als normal. Die übrige Körperuntersuchung ergibt nichts bemerkenswertes, desgleichen die Untersuchung des Harnes.

Während des kurzen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik zeigte sich keine Veränderung des Krankeitsbildes. Die Kranke wurde in die Landesirrenanstalt am Feldhofe transferiert und verblieb hier bis zum gänzlichen Ablauf der Psychose.

Herr Direktor Sterz hatte die Freundlichkeit, mir die in der Irrenanstalt gemachten Aufzeichnungen über diesen und die beiden folgenden Kranken zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch hier danke.

Aus der genau geführten Krankengeschichte läßt sich auszugsweise folgendes berichten: Patientin zeigt keine wesentlichen motorischen Erregungen, liegt ohne Interesse für die Umgebung im Bette; äußert wage, wechselnde Wahnideen im Sinne von Beeinträchtigungen. Die Orientierung fehlt vollkommen. Für Halluzinationen sind objektiv weniger Anzeichen vorhanden, auf Befragen gibt sie an, daß sie im Dunkeln Geräusche höre. Genaueres ist hierüber nicht zu erfahren.

Das Verhalten der Patientin im allgemeinen ist still, teilnahmslos, die Stimmung objektiv ängstlich depressiv.

Acht Wochen nach Beginn der Erkrankung: In den letzten Tagen zeigt Patientin insoweit eine Veränderung, als sie gegen jedermann ablehnend ist, ohne jedoch in stärkere Affekte zu kommen. Alle Fragen werden mit „ich weiß nicht" beantwortet. Untrüglich katatone Symptome lassen sich jedoch nicht erkennen.

Die Nahrungsaufnahme ist spontan immer reichlich.

In den nächsten Tagen schwindet das ablehnende Verhalten wieder. Patientin bleibt örtlich und zeitlich vollkommen unorientiert, weiß nicht, wo sie sich befindet, vermag sich an das Erdbeben nicht zu erinnern, drängt fort, verlangt beschäftigt zu werden. Krankheitseinsicht besteht nicht, ist immer noch incohaerent in ihren Äußerungen: „Ich gehöre nicht hierher, wollte in die Kirche gehen und so hat man mich hieher gebracht,

ich habe nicht gestohlen — zuhause war es nicht auszuhalten, drum bin ich zu anderen Leuten gegangen."

Neun Wochen seit Beginn: Patientin sitzt meist ruhig vor sich hinstarrend mit einer etwas ängstlichen Miene, Spontanbewegungen sind selten, zeigt ein apathisches, vollkommen interesseloses Gebaren. Auf Fragen ist sie jedoch zugänglich.

Es gehe ihr gut. — Warum sie denn nicht heiter sei? — Weil sie nicht zuhause sei. — Wo sind sie hier? — Das weiß ich nicht. — Wie lange hier? — Das weiß ich nicht. — Wie lange beiläufig, schon ein Jahr? — Es kommt mir vor, daß es schon länger ist als ein Jahr; zwei Jahre sind es jedoch noch nicht. Patientin vermag auch nicht anzugeben, in welcher Stadt sie sich befindet, ebensowenig gibt sie ihren Heimatsort richtig an. An den Tod der Eltern vermag sie sich nicht zu erinnern, meint, daß diese noch am Leben waren, als sie von zuhause wegkam.

Zum ersten Male treten jedoch Erinnerungen an den Beginn der Erkrankung auf: Sie sei von daheim weggekommen, weil sie nicht gescheidt war. Diese Veränderung sei bei ihr ganz plötzlich gekommen. Sie sei im Kopfe ganz verwirrt geworden, während sie früher gesund war. Sie erinnert sich, daß sie ein Erdbeben erlebt hat und daß sie sich dabei sehr erschreckt hat. Wann war das Erdbeben? — Weiß nicht. — War es zu Ostern? Es kommt mir so vor. Als das Erdbeben auftrat, sei sie noch vollkommen gesund gewesen, habe Feldarbeiten verrichtet. Nachts sei es dann gekommen, daß sie vollkommen verwirrt wurde. Wie lange das nach dem Erdbeben war, weiß sie nicht. Seit diesem Ereignisse habe sie beständig Angstgefühle gehabt; auch jetzt empfinde sie noch etwas Angst. Es gehe ihr jetzt viel besser; auch als sie hierher gebracht worden sei, sei sie nicht mehr so verwirrt gewesen. Auf Befragen äußert sie Interesse für ihre Angehörigen.

Für das Fortbestehen von Halluzinationen sind keine Anhaltspunkte.

Im Verlauf der nächsten Wochen wird das Benehmen der Kranken freier; sie zeigt mehr Anteilnahme an der Umgebung, ist dabei jedoch immer etwas gehemmt und ängstlich; bei unvermuteten Geräuschen schreckt sie zusammen und zittert am ganzen Körper.

Ende August erscheint Patientin geordnet und gibt über ihre Generalien richtig Auskunft, erinnert sich an den Tod ihrer Eltern, weiß, daß von ihren Geschwistern nur mehr eine Schwester lebt, gibt auch deren Wohnort richtig an. Sie sieht ein, daß sie geisteskrank war, sei jedoch jetzt vollkommen gesund, wolle nachhause. Die Erinnerung an die Entstehung der Krankheit ist jedoch noch dunkel; auch vermag sie nicht anzugeben, wie lange sie in der Anstalt ist. Das ängstliche Benehmen und die Schreckhaftigkeit sind immer noch da.

Anfangs November: Patientin wurde in den letzten Wochen mit leichter Feldarbeit beschäftigt und ist dabei beständig, jedoch langsam besser geworden. Sie erinnert sich recht gut an Einzelheiten aus dem Beginne der Krankheit. Sie sei nach Ostern in die Anstalt gebracht worden, weil sie verwirrt gewesen sei Zu Ostern sei sie durch das Erdbeben aus dem Schlafe geweckt worden und sei dabei heftig erschrocken; trotz des heftigen Schreckes habe sie später wieder weiterschlafen können. Am Morgen des nächsten Tages sei sie ganz verwirrt geworden. Die Andern im Hause seien es jedoch auch gewesen und hätten auch in die Anstalt gebracht werden können; freilich erholten diese sich bald wieder. Sie sei nun sehr ängstlich geworden, habe jeden Augenblick geglaubt, daß die Toten auferstehen und zu ihr kommen. Den ganzen Tag habe sie in der Angst hievon verbracht. In der folgenden Nacht sei sie schlaflos und sehr ängstlich gewesen. Am nächsten Tage habe sie sich vor etwas anderem gefürchtet. Ihre Ruhelosigkeit und Ängstlichkeit habe sich von Tag zu Tag gesteigert. Es sei ihr immer gewesen, als ob sie jemand antreiben würde, sie solle fortlaufen. Den Teufel hörte sie schreien und rauschen, sah Rauch und meinte, das sei der Teufel oder ein Zeichen von ihm. Dann sei es ihr wieder gewesen, als laufe ein Kind hinter ihr her u. zw. ihre Schwester, die sich seinerzeit ins Wasser stürzte. Sie habe sich äußerst matt gefühlt, habe nichts arbeiten können. Sie erinnert sich, daß sie sich auf dem Boden umher wälzte. Warum sie das tat, weiß sie nicht. Für die spätere Zeit ist ihr Erinnerungsvermögen ein äußerst summarisches.

Der schon bei Beginn der Erkrankung angenommene Schwachsinn der Kranken bestätigt sich nun im luciden Zustand vollkommen.

Dezember: Patientin fühlt sich vollkommen gesund, gibt aber selbst an, daß sie immer noch ängstlich sei und beim geringsten Anlasse erschrecke und zitternd zusammenfahre.

Nach fortschreitender Besserung, namentlich der letztgenannten Erscheinungen wird die Kranke im Februar des nächsten Jahres nach zehnmonatlichem Aufenthalte geheilt entlassen.

II. Fall: Heftiger Schreck bei dem Erdbeben; im Anschlusse daran sofort Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Übligkeiten, Schlaflosigkeit, ängstliche Verstimmung. Fortdauer dieser Beschwerden mit Zunahme der Verstimmung, ängstliche Ratlosigkeit. Nach 3 Wochen Aufnahme in das Spital; innerhalb 4 Tagen rasch aufsteigende Akme: vollkommene Desorientiertheit, Störung der Aufmerksamkeit, ängstliche Verstimmung, Halluzinationen und Wahnideen ängstlichen Inhalts, vorübergehend Größenideen, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Übligkeiten bestehen fort. Nach 10 Tagen Zurücktreten der Halluzinationen, partielle Restitution der Orientierung. Übergang in eine melancholisch stuporöse Phase, in der auch Kopfschmerzen und Schwindelgefühl nicht mehr geäußert werden. Längerdauernde Lyse, die nicht ganz zur Beobachtung kommt. Am Schlusse einfach melancholische Verstimmung bei erhaltener Orientierung.

L. R., 45 Jahre alt, Viktualienhändler aus Negau, kommt am 15. Mai 1895 zur Aufnahme.

Patient wird ohne Anamnese nach eintägigem Aufenthalt auf der medizinischen Abteilung des Spitales auf die psychiatrische Klinik transferiert mit der Angabe, daß er verwirrt, sehr unruhig sei und sehr unter dem Eindrucke des jüngst stattgefundenen Erdbebens stehe. Er hatte sich selbst im Spital zur Aufnahme gemeldet wegen allgemeinen Krankheitsgefühles, vorwiegend Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen.

Bei der Untersuchung zeigt der Kranke eine deprimierte ängstliche Stimmung.

Die Orientierung fehlt zeitlich und örtlich. Er kann sich an seine Fahrt nach Graz und seine Aufnahme in das Spital nicht mehr erinnern, glaubt in Laibach zu sein.

Halluzinationen werden zugegeben, insbesondere sollen sie nachtsüber auftreten, aber auch tagsüber. Er hört die Leute auf der Straße über ihn sprechen, hört seinen Namen rufen, hört Drohungen gegen seine Person, hört seine Frau nach ihm rufen. Auch Gesichtstäuschungen bestehen; er sah Bekannte aus seinem Heimatsorte nachts vor sich, ein Heiliger ist ihm erschienen.

Er äußert eine Reihe von Beeinträchtigungsideen: Die Leute sind ihm neidig, wollen ihn um sein Geschäft bringen, man schaut ihm auf der Straße nach, er fühlt sich an seinem Leben bedroht, weil er gute Geschäfte macht, er wird ein Heiliger werden und wird deshalb zum Pfarrer oder Bischof gehen.

Anamnestisch ist von dem Kranken selbst folgendes zu erfahren: Er sei im Anschlusse an das Erdbeben zu Ostern dieses Jahres erkrankt, habe sich dabei heftig erschreckt. Bekam heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Übligkeiten, die seither unterbrochen fortbestehen, nebst allgemeinen Angstgefühlen und Druckschmerz auf der Brust. Er sei körperlich seither immer matter geworden, fühle am ganzen Körper Schmerzen. Die Angstgefühle haben ihn nachts nicht schlafen lassen und in letzter Zeit hört er nachts immer Stimmen und hat Gesichtserscheinungen.

Früher will er stets gesund gewesen sein bis auf das, daß er seit einem Jahre keine Potentia coëundi habe. Seine Verwandten sollen alle viel trinken, seine Eltern jedoch sollen nicht getrunken haben, er selbst will auch nie Trinker gewesen sein. Für Lues keine Anhaltspunkte. Seine Mutter sei in den letzten 14 Tagen ihres Lebens verwirrt gewesen. An was für einer Krankheit sie gestorben, ist nicht zu erfahren; geisteskrank sei in der Familie niemand gewesen.

Patient zeigt keine Intelligenzdefekte und hat seinem Bildungsgrade entsprechende Kenntnisse.

Er zeigt im allgemeinen ein zerstreutes Benehmen, muß wiederholt angesprochen werden, ehe er eine Frage beantwortet; oft werden unzutreffende Antworten gegeben, die auf eine mangelhafte Aufmerksamkeit schließen lassen. Er zeigt sich selbst überlassen ein leicht traumhaftes, in sich gekehrtes Wesen, mit Ängstlichkeit und Hemmung. Eine tiefere Verworrenheit, sichtliche Ideenflucht und motorische Erregung bestehen nicht.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Schlechter Ernährungszustand, schwächlich gebaut, mittelgroß.

Am Schädel nichts abnormes.

Die Mimik ist wenig bewegt, Facialis symmetrisch, wird beiderseits willkürlich nur wenig innerviert.

Pupillen gleich, reagieren prompt; keine Augenmuskelstörungen.

Die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich und durchaus etwas lebhafter, ebenso die Hautreflexe.

Allgemeine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Über der rechten Lungenspitze kürzerer Perkussionsschall, bronchiales Atmen und mittlere Rasselgeräusche.

Die übrige somatische Untersuchung ergibt durchaus normale Verhältnisse.

Im Harne nichts pathologisches.

Keine Anhaltspunkte für Alkoholismus.

Verlauf: Während der nächsten drei Tage ist Patient vollkommen desorientiert, steht nachts wiederholt auf, geht nach dem Fenster hin, wo er Gestalten sieht, hört über sich schimpfen, ist ängstlich, fürchtet für sein Besitztum, sieht nachts seine Kuh von fremden Leuten fortgeführt u. dgl. 4. Tag: Ist sehr deprimiert, weint, hört keine Stimmen mehr. Man schimpft nicht mehr über ihn, weil man nun sein Geschäft verkauft und den Erlös verteilt hat. Er weine, weil ihm jetzt um seine Frau leid tue.

Patient ist vollkommen desorientiert und zeigt allgemeine Ratlosigkeit und Ängstlichkeit.

In den nächsten Tagen scheint er tagsüber frei von Halluzinationen, hält aber immer noch an verschiedenen Beeinträchtigungsideen fest. Die Stimmung bleibt ängstlich deprimiert. Größenideen werden nicht mehr geäußert. Eine ordentliche Systemisierung der Wahnideen ist durchuus nicht vorhanden. Er drängt nachhause fort.

10 Tage nach der Aufnahme: Er weiß, daß er sich in einem Spitale befindet, meint jedoch in Laibach zu sein. Hat nachts Stimmen gehört, darunter die seiner Frau, weiß nicht, wie das möglich ist.

Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übligkeiten sowie Oppressionsgefühl auf der Brust sind immer noch vorhanden.

Objektiv läßt sich für die Erklärung des Schwindels nichts finden.

Er wird nun in die Landesirrenanstalt transferiert. Aus dem dortigen Protokolle ist zu entnehmen, daß er beständig, ein ängstliches gehemmtes Wesen zeigte, sich um die Umgebung nicht interessierte, ohne jegliche Spontanäußerung wurde, auf der Abteilung herumstand und saß. Die Halluzinationen hörten bald vollkommen auf, ließen jedoch Beeinträchtigungsideen und schwere traurige Verstimmung zurück. In der Anstalt selbst will er keine Feinde haben, aber sein Vermögen, seinen ganzen Besitz hat er verloren, ist ein ruinierter Mann.

Die Ernährung des Kranken bleibt eine ungenügende auch nach Aufhören der Schlaflosigkeit.

Drei Wochen nach der Spitalsaufnahme stellen sich Nachtschweiße ein, die sich längere Zeit hindurch erhalten. Eine neue Exacerbotion der Halluzinationen tritt bei den Temperatursteigerungen nicht auf. Patient wird vielmehr ruhiger, geordneter, bleibt aber immer noch tief melancholisch verstimmt.

Während der nächsten beiden Monate nimmt die Erkrankung ein melancholisch stuporöses Gepräge an; er ist dabei ängstlich, weinerlich und zeitweilig unzugänglich.

In den ersten Tagen September wird Patient auf Drängen der Familie gegen Revers aus der Anstalt entlassen, nachdem er bei wiedergewonnener Orientierung und Verschwinden der Beeinträchtigungsideen und Halluzinationen in der letzten Zeit eine rein melancholololische Phase gezeigt hatte.

III. Fall. Patientin hat vor ihrer jetzigen Erkrankung wiederholt an „Gicht" gelitten. Bei dem Erdbeben erlitt sie einen heftigen Schreck. Bald nach diesem stellten sich choreatische Bewegungen der gesamten Körpermuskulatur ein und entwickelten sich an verschiedenen Körperstellen „Abscesse und Furunkel". Bei der Aufnahme: allgemeine choreatische Bewegungen ohne wesentliche psychische Symptome. Im 7. Monate nach Beginn der Erkrankung schwere psychische Störungen in der Dauer von mehreren Tagen: vollkommene Verworrenheit, sinnlose Aggression, vollständig ablehnendes Verhalten, Beeinträchtigungsideen, zornige Reizbarkeit, Suicidgedanken. Während einer kurzen Remission Am-

nesie für die Zeit der Verworrenheit. Solche Phasen schwerster psychischer Störungen wiederholen sich in mehreren Schüben und hinterlassen jedesmal eine Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Nach 4 Jahren Verfall in vollständigen Blödsinn. Während des Verlaufes Halluzinationen mit Sicherheit nachweisbar. Gegenwärtig: Zornige Reizbarkeit, Ablehnung, zeitweilige Aggression; im Vordergrund jedoch schwerster Blödsinn und bulbäre Symptome, aber auch die Chorea besteht noch in geringem Grade fort.

M. G., 25 Jahre alt, ledig, Dienstmädchen aus Unterwurz, kam am 9. November 1895 zur Aufnahme auf die Klinik.

Anamnese: Die Mutter der Patientin lebt, ist gesund, der Vater starb an einer nicht weiter bekannten Erkrankung, soll bis dahin immer gesund gewesen sein. Zwei Geschwister sind gesund. Im 14. Lebensjahre wurde Patientin menstruiert. Menses immer regelmäßig. Im 18. Lebensjahre soll sie an „Gicht" erkrankt sein und seither öfters an Gelenksschmerzen gelitten haben; zum letztenmale vor einem Monate. Im Bette soll sie jedoch bei diesen Gelenksschmerzen nie gelegen sein. Irgend welche Krämpfe, Ohnmachtsanfälle u. dgl. haben nie bestanden. Sie hat zwei lebende Kinder. Für Lues sind anamnestisch keine Anhaltspunkte.

Die jetzige Erkrankung soll nach dem Erdbeben zu Ostern d. J. begonnen haben. Patientin habe sich bei dem starken Beben sehr heftig erschreckt. Bald nachher haben sich unwillkürliche schleudernde Bewegungen der Extremitäten gezeigt, die an Intensität und Häufigkeit seither beständig zugenommen haben. Seit mehreren Wochen beteiligte sich auch der Kopf an den unwillkürlichen Bewegungen; auch sei die Sprache wesentlich schlechter geworden.

Ob in der Familie der Patientin jemand an der gleichen Erkrankung gelitten hat, ist nicht in Erfahrung zu bringen.

Status: Patientin ist unter Mittelgröße, schlecht ernährt, Hautdecken und Schleimhäute blaß.

Mäßig große Struma des rechten und des mittleren Lappens (parenchymatös).

An der Außenseite der linken Ferse ein mäßig großer Abszeß der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Der Schädel ist mäßig asymmetrisch, die rechte Stirngegend stärker vorgewölbt, die Gegend der großen Fontanelle etwas eingesunken, die Hinterhauptschuppe stärker vorstehend. Die Schädelcircumferenz beträgt 50 *cm*.

Am Skelett und an den Zähnen keine Reste von Rhachitis.

Patientin zeigt ununterbrochen lebhafte choreatische Bewegungen, an denen sich die gesamte Körpermuskulatur beteiligt. Gehen und Stehen sind durch diese lebhaften Bewegungen erschwert. Auf Befehl vermag sie die Bewegungen auf kurze Zeit zu unterdrücken, dann aber setzen sofort wieder Zähneknirschen, Zusammenkneifen der Augenlider, Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten und der Rumpfmuskeln ein.

Die Atmung ist unregelmäßig, flache Inspirationen wechseln in unregelmäßiger Folge mit tiefen, die oft heftig ruckweise einsetzen; das gleiche gilt von den Exspirationen.

Auch die Zunge beteiligt sich an den choreatischen Bewegungen.

Die Sprache ist in der für Chorea typischen Art erschwert, oft vollkommen unverständlich und für längere Pausen ganz unmöglich.

Die beiden Körperhälften beteiligen sich gleichmäßig an den choreatischen Bewegungen.

Die Nervenstämme zeigen keine auffällige Druckschmerzhaftigkeit.

Der Facialis ist beiderseits gleich innerviert; auch an den übrigen Gehirnnerven ist nichts weiteres zu bemerken.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide zeigen prompte Reaktionen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt durchaus normale Verhältnisse; insbesondere muß betont werden, daß eine wiederholte Untersuchung des Herzens stets normale, reine Töne erkennen ließ.

Das psychische Verhalten der Patientin zeigte zunächst gute Orientierung, keine Gedächtnisdefekte, keine Halluzinationen oder Wahnideen. Beim Ansprechen errötet sie und zeigt auch allgemeine mäßige Affektlabilität. Die Stimmungslage ist objektiv und subjektiv eine mäßig depressive.

Verlauf: Am sechsten Tage ihres Aufenthaltes ist sie auffallend deprimiert und zeigt lebhaftere Choreabewegungen.

Beim Untersuchen äußert sie lebhaftes Schamgefühl und bricht dann in lautes Weinen aus. Auf Fragen bleibt sie reaktionslos, blickt verwirrt, ratlos vor sich hin. Tagsüber kommt sie ohne weitere bekannte Veranlassung wiederholt in heftige zornige Erregung über Mitkranke und die Wärterin, schreit und heult laut. Während der nächsten Woche steigert sich die heftige Erregung der Patientin. Sie bleibt gegen jedermann ablehnend, zieht sich auf Fragen die Decke über den Kopf, schreit unverständliche Worte, weint laut. Anderemale wiederholt sie die Worte: „ich friß nichts, ich will krepieren; ich laß mich nicht vexieren". Sie schlägt um sich, sucht, was sie erfassen kann, zu zerstören, drängt in sinnloser Weise fort, will ohne Kleidung weggehen. Nachtsüber ist sie schlaflos.

Es folgen nun zwei Tage vollkommen ruhigen Verhaltens, wo Patientin wieder orientiert ist, aber nur eine summarische Erinnerung für die Ereignisse der vorausgegangenen Zeit ihrer heftigen Erregung zeigt. Über die Ursache ihres Benehmens befragt, kommt sie immer nur mit der Antwort: sie sei ganz „damisch" gewesen.

Nach dieser kurzen zweitägigen Pause folgen nun wieder Schlaflosigkeit und heftigste Aufregungszustände, allgemeine Ablehnung und Unzugänglichkeit sowie Äußerungen von Beeinträchtigungsideen. Sie kommt wiederholt ohne sichtbare Veranlassung in furibunden Zorn, wirft Sessel, Becher, Schüsseln und was sie sonst erfassen kann, nach Wärterin und Mitkranken, um dann nach solch einem motorischen Ausbruch wieder scheinbar unbekümmert um das Vorgefallene im Bette zu liegen oder fortgesetzt unter der Decke unverständlich vor sich hinzubrummen. Neben den vielen unverständlichen Worten ist wiederholt die Äußerung von Suicidgedanken.

Die Phase zeitweiliger allgemeiner Aggression, vollkommener Verworrenheit, äußerster zorniger Reizbarkeit, melancholischer Verstimmung, Äußerung von Beeinträchtigungsideen dauert mit wechselnder Intensität sechs Wochen lange. Während dieser Zeit ist sie für Stunden oder Tage wieder orientiert und zugänglicher, zeigt aber nach Ablauf dieser Phase einen auffälligen Verfall des Gedächtnisses und der früheren Kenntnisse. Auch der Ernährungszustand verschlechtert sich, die Sprache ist bedeutend schwerer verständlich.

Der Verlauf der Erkrankung gestaltet sich nun in groben Zügen wie folgt: Patientin wird in den folgenden Monaten, es ist mittlerweile seit der Aufnahme auf die Klinik ein halbes Jahr vergangen, psychisch wieder freier.

Es kommt nicht mehr zu so weitgehenden, tagelang dauernden Erregungs- und Verwirrtheitszuständen. Auch das Gedächtnis und Urteilsvermögen bessern sich, sie erinnert sich wieder an die Zeit und Ursache ihrer Erkrankung, an ihre Überbringung. Sagt, sie sei nach dem heftigen Schreck beim Erdbeben ganz verwirrt geworden und habe dann so eigentümliche schleudernde Bewegungen machen müssen. Später seien am ganzen Körper „Furunkel und Abscesse" aufgetreten, von denen sie jetzt ganz befreit sei. Sie sei jetzt nervenleidend und daher sehr reizbar.

Ich werde am Schlusse auf den Bericht von den Furunkeln und Abscessen noch zurückkommen und habe ihn deshalb nicht ohne Vorbedacht erwähnt.

Bei sichtbar besserer Äquilibrierung ist die Patientin doch stets leicht reizbar, kommt mit den Zimmergenossen oft in Streit, ist geistig auffällig ermüdbar. Die choreatischen Bewegungen bestehen in allen Muskelgebieten fort, besonders auffällig in den Atem- und Schlundmuskeln.

Nach einjährigem Spitalsaufenthalte zeigen sich wieder gehäufte, länger dauernde Erregungszustände, heftige Zornausbrüche, allgemeine Unzugänglichkeit, Beeinträchtigungsideen und stetig fortschreitende Abnahme der Intelligenz.

Wenn auch das Benehmen der Kranken vielfach das Bestehen von Halluzinationen namentlich auf akustischem Gebiete wahrscheinlich machte, so konnte doch bisher nie ein Augenblick erhascht werden, der objektiv mit Sicherheit auf Halluzinationen schließen ließ.

Während des folgenden Jahres tritt der progrediente Charakter der Erkrankung weiter hervor. Insbesondere ist es allgemeine Abnahme der Körperkraft, die der Patientin neben den fortbestehenden Choreabewegungen das Gehen unmöglich macht und das Sitzen erschwert, so daß sie größtenteils zu Bette liegt.

Auf Seite der Psyche tritt immer mehr eine Abnahme sämtlicher Leistungen hervor, bei vollständigem Mangel jeglicher

Spontaneität. Dabei ist jedoch das Gedächtnis in groben Umrissen erhalten und die Anteilnahme für ihre Angehörigen wach. Sie ist orientiert, kennt Zeit und Ursache der Erkrankung. Die Sprache ist nahezu unverständlich geworden.

Die Zunge liegt gerade am Mundboden, wird gerade vorgeschoben, kann jedoch nicht über die Zahnreihe vorgestreckt werden.

Sehvermögen, Geruch, Geschmack, Gehör zeigen keine Defekte, auch der Augenhintergrund ist normal. Die Sehnenreflexe sind so wie bisher leicht gesteigert. Bei Intentionsbewegungen tritt keine Ataxie auf.

Die Reizbarkeit ist unverändert, zeitweilig treten immer wieder spontan länger dauernde Aufregungszustände wie früher auf, von deutlichen Remissionen gefolgt.

Während des Jahres 1898 konnte wieder eine länger dauernde Remission beobachtet werden, während der die Patientin tagsüber außer Bett blieb, zugänglicher wurde und sich auch subjektiv besser fühlte. In der zweiten Hälfte des Jahres aber häuften sich wieder die Aufregungszustände, und die allgemeine psychische Verödung machte unaufhaltsame Fortschritte. Auch nachtsüber ist sie sehr oft schlaflos, weint und schreit dabei, äußert Angst und traurige weinerliche Verstimmung.

In dieser Zeit konnte wiederholt untrüglich aus dem Benehmen der Kranken auf das Bestehen von Halluzinationen geschlossen werden. So starrt sie plötzlich vor sich hin, schreit laut auf, sträubt sich sichtlich vor einem schrecklichen Anblick und weint dann heftig. Über den Inhalt der Halluzinationen ist nichts zu erfahren.

Beeinträchtigungsideen werden immer noch sowie während des ganzen Verlaufes der Erkrankung geäußert. Mit den Mitkranken verträgt sie sich äußerst schlecht, ist sowohl selbst vielfach aggressiv, als sie auch oft das Ziel der Aggressionen Anderer bildet, so daß sie viel isoliert werden muß.

Die choreatischen Bewegungen bestehen unverändert fort.

Aus dem folgenden Jahre ist nur von der noch tiefer gehenden Verblödung zu berichten, dabei ist sie jedoch noch nicht unrein. Die Nahrungsaufnahme ist durch die choreatischen Bewegungen und Paresen der Schlundmuskulatur sehr erschwert; sie verschluckt sich bei der Nahrungsaufnahme oft.

Das Sprachverständnis ist bis auf geringe Rudimente vollkommen verloren gegangen. Für einfache Gesten zeigt sie Verständnis.

Im Jahre 1900 wird Patientin unrein, vollständig unzugänglich für jede Auskunft, zeigt immer noch zeitweilig heftige Aufregungszustände, schreit dabei in unartikulierten Tönen, weint und schlägt auf jedermann los, der in ihre Nähe kommt.

Seit dieser Zeit ist das Krankheitsbild im ganzen wenig verändert bis zur Gegenwart. Patientin befindet sich gegenwärtig in der Landesirrenanstalt am Feldhofe, wo ich sie wiederholt untersuchen konnte.

Sie muß beständig im Bette gehalten werden, zeigt nicht das geringste Interesse für die Umgebung, höchstens insoweit, als sie gelegentlich nach Warteperson oder nach dem Arzt hinschlägt, der an ihr Bett tritt oder sie untersucht.

Jedes Sprachverständnis für Wort und Geberden erscheint vollkommen erloschen.

Sehen und Hören scheinen intakt zu sein.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt eine Abblassung der temporalen Seite der Papille auf dem linken Auge.

Versuche mit Geruchsproben machen keinen Eindruck.

Geschmacksproben: Chinin ruft einen leichten Reflex entsprechend dem bei bitterem Geschmack hervor, bei anderen Geschmacksproben erfolgt keine Reaktion.

Das Gesicht ist symmetrisch. Patientin kann nicht dazu gebracht werden, die Gesichtsmuskulatur willkürlich zu innervieren. Bei mimisch reflektorischen Bewegungen fällt jedoch auf, daß die untere Gesichtshälfte nahezu komplett unbeweglich bleibt. Nur die Stirne und die äußere Augenmuskulatur wird innerviert.

Der Mund ist beständig geöffnet, die Salivation sehr reichlich.

Die Zunge liegt, volumärmer, unbeweglich dem Mundboden an, zeigt mäßig starke, gröbere, wellenförmige Bewegungen.

Die Masseteren sind äußerst verringert in ihrer Masse, kontrahieren sich sehr schlaff; ihre Reflexe fehlen.

Das Gaumensegel wird beim Phonieren wenig gehoben.

Der Timbre der Laute, die Patientin nahezu beständig von sich gibt, hat deutlich nasalen Charakter.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind mäßig gesteigert, an den unteren Extremitäten sind sie beiderseits clonisch.

Atrophien von Muskeln lassen sich an Extremitäten und Rumpf nirgends nachweisen; Patientin ist nur in toto ziemlich stark abgemagert. An verschiedenen Muskeln der Extremitäten lassen sich fasciculäre Zuckungen erkennen.

Die Schmerzempfindung der Haut scheint ungestört zu sein, andere Sensibilitätsprüfungen sind wegen Demenz und ablehnenden Verhaltens resultatlos.

Die choreatischen Bewegungen stehen weniger im Vordergrund, nur zeitweilig treten sie abwechselnd in den verschiedensten Muskelgebieten auf.

Frei stehen und gehen ist unmöglich, weil sofort grobes choreatisches Schwanken einsetzt, das Patientin zu Fall bringt, obwohl sie breitspurig steht.

Die Kranke liegt am liebsten mit der Bettdecke über dem Kopfe und grunzt kontinuierlich in vollkommen unartikulierten Lauten vor sich hin. Zeitweilig weint sie ohne Veranlassung oder schlägt um sich.

Epikrise und Schlußwort:

Was die beiden ersten mitgeteilten Fälle betrifft, so stellen beide akute Krankheitsformen dar, charakterisiert durch eine rasch zur Akme führende erste Phase. Auf der Höhe der Erkrankung: Desorientiertheit, ängstliche Affektstörung und Ratlosigkeit, Sinnestäuschungen, sowie Wahnideen ängstlichen Inhaltes, Amnesie für das Erdbeben und die damit verbundenen Affekte sowie für den sich anschließenden Beginn der Erkrankung.

Es folgt dann eine längere Phase eines melancholisch stuporösen Zustandes, während dessen sich langsam Orientierung und Rückerinnerung an den Beginn der Erkrankung einstellt unter entsprechendem Schwinden der vorhandenen Sinnestäuschungen. Der weitere Verlauf und Ausgang, letzterer allerdings nur bei dem ersten Falle notiert, dürfte sich aber aller Wahrscheinlichkeit nach im zweiten Falle sehr ähnlich verhalten haben — stetige langsame Besserung der ängstlich melan-

cholischen Affektlage, Ratlosigkeit, Schreckhaftigkeit, Verschwinden der Reizbarkeit und endlich vollkommene Genesung.

Während der ganzen Erkrankung bestand in beiden Fällen ängstliche Affektlage und Schreckhaftigkeit und im zweiten Falle daneben Übligkeiten, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Oppressionsgefühl.

Ich vermag in dem ersten Falle weder in der Form, noch im Verlaufe etwas wesentliches zu erkennen, was eine Unterscheidung und Trennung von den Bildern ängstlicher, halluzinatorischer Verwirrtheit (od. Amentia) rechtfertigen würde, wie sie nach anderen Katastrophen, wie Eisenbahnunfällen, Bränden, Suicidversuchen, schweren Erschöpfungszuständen, Schreck u. dgl. sich ereignen.

Bezüglich des zweiten Falles glaube ich die in der ersten Phase der Psychose notierten Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Übligkeiten noch betonen zu müssen, denn gerade diese Beschwerden waren es, die den Kranken in das Spital führten. Wenn wir uns nun erinnern, daß fast alle diesbezüglichen Berichte von Erkrankungen (Neurosen) nach Erdbeben, wie eingangs erwähnt, von denselben Empfindungen als Folgen von Erdbeben sprechen, daß diese Erscheinungen sogar zur Konstruktion der „sogenannten Erdbebenkrankheit" geführt haben, so ist es nicht von der Hand zu weisen, daß auch bei unserem Kranken diese Symptome (eine andere Erklärung der Symptome brachte auch die körperliche Untersuchung nicht) auf das durchgemachte Erdbeben zurückgeführt werden dürfen.

Wenn diese Annahme richtig ist und sich in weiteren Fällen bestätigt, so würde die akute Psychose durch das Hinzutreten eben dieser Begleitsymptome ein Charakteristikum erfahren, das ihr ein eigenes Gepräge neben anderen Psychosen geben würde.

Im dritten Falle handelt es sich um eine Chorea mit progressiver Demenz (Huntingtonsche Form). Auch von dieser Erkrankung ist bekannt, wenn auch seltener konstatiert, daß sie sich gelegentlich auch entwickelt im Anschlusse an eine heftige Gemütsbewegung irgend welcher Art, insbesondere Schreck. Der Verlauf und das prädisponierende Moment sind jedoch bei dieser Patientin so interessant, daß ich einige kurze

Bemerkungen darüber nicht unterlassen kann, wenn sie auch etwas abseits von dem ursprünglich gestellten Thema führen.

Was zunächst den Verlauf betrifft, so ist es auffällig, daß sich schwere psychische Symptome schon sieben Monate nach dem Einsetzen der ersten Krankheitssymptome einstellten und daß sich von dieser Zeit an eine fortschreitende Demenz einstellte, die vier Jahre nach Beginn der Erkrankung eine komplette, schwerster Form darstellte — Erscheinungen, die der Huntingtonschen oder hereditären Form nicht in dieser gedrängten Folge zukommen. Weiters sind die gegenwärtig im Vordergrunde stehenden bulbären Symptome der Patientin bemerkenswert.

Wenn auch im vorliegenden Falle eine hereditäre Belastung, insbesondere eine choreatische nicht festgestellt werden konnte, so läßt sie sich anderseits allerdings nicht ausschließen. Aber ich meine, daß im vorliegenden Falle die individuelle Disposition eine so starke war, daß eine hereditäre zum Verständnis weiter nicht notwendig ist. Zunächst wurde anamnestisch berichtet, daß die Kranke wiederholt an „Gicht" gelitten habe und auch kurze Zeit vor der Aufnahme in das Spital neuerlich an diesem Leiden erkrankt sei. Während ihrer Erkrankung berichtet sie in einem Zustande, wo man ihren Angaben ganz gut Glauben schenken konnte, daß sie zu Beginn der Chorea „am ganzen Körper Abszesse und Furunkel" bekommen habe. (Ein Abszeß auf der Außenseite der linken Ferse kam auch bei ihrer Aufnahme noch zur Behandlung.)

Ich meine nun, daß in diesem Falle das prädisponierende Moment in dieser Infektion gelegen ist und stelle mir vor, daß dieselbe zur Zeit des heftigen Schreckes noch latent war und eben durch diesen Schock, dem offenbar ein länger dauernder Affektzustand folgte, eine bakterielle Ansiedelung im Gehirne stattfand, die zunächst zu den Erscheinungen der Chorea führte und später als multiloculäre Encephalitis kleiner und kleinster Herde, wie sie wiederholt bei degenerativer Chorea beschrieben ist, die Psychose und die rasch eintretende Demenz bewirkte.

So wie das direkte Kopftrauma ohne äußere Verletzungen als auslösendes Moment für das Entstehen einer Encephalitis oder Meningitis bei einer latenten oder schon in Erscheinung getretenen bakteriellen Infektion angesprochen wird, oder wie

die aus der allgemeinen Pathologie bekannten Tierversuche von lokalem Trauma ohne äußere Verletzung — und Allgemeininfektion mit konsekutiver lokaler Erkrankung an der Stelle des gesetzten Trauma als kombinierte Ursache anerkannt sind, stelle ich mir vor, daß gelegentlich bei einer Allgemeininfektion heftige Gemütsbewegungen, insbesondere Schreck, durch die dabei zustande kommende kolossale Blutdrucksteigerung und Hyperämie des Gehirns, sowie allgemeine Alteration der Blutzirkulation zu einer bakteriellen Ansiedelung und konsekutiver lokaler Erkrankung im Gehirn führen können.

Ich muß mich zunächst damit begnügen, für diesen Einzelfall die eben geäußerte Annahme auszusprechen und bin mir dabei bewußt, daß die Bestätigung dafür zunächst in dem Obduktionsbefunde dieses Falles erbracht werden muß, sowie durch weitere ähnliche Fälle und vor allem auf experimentellem Wege.

Ausführlicheres über diese und andere Fragen der Chorea ist im Rahmen dieser Arbeit nicht geboten; ich werde ein andermal darauf zurückkommen.

Für das ätiologische Moment des Erdbebens in seiner spezifischen Form Charakteristisches können wir in dem vorliegenden Falle III gewiß nicht finden.

Zum Schlusse komme ich noch einmal auf die bei der Besprechung des Falles II gemachten Bemerkungen zurück, um zu betonen, daß weitere genaue gelegentliche Beobachtungen von Psychosen nach Erdbeben gewiß erwünscht sind, denn es erscheint nach dem Gesagten wahrscheinlich, daß sich nach Erdbeben bei vielen charakteristische Neurosen und bei einzelnen neben anderen Psychosen solche mit eigentümlichen Begleiterscheinungen entwickeln, die ein wohlbestimmbares klinisches Bild darstellen.

Was die Entstehung von Psychosen nach Erdbeben im allgemeinen anlangt, genügt es wohl auf das in seiner Gewalt einzige Naturereignis selbst hinzuweisen, das jeden Beteiligten in seiner ganzen Persönlichkeit mehr oder weniger tief erschüttert.

Darwin sagt:[1]) „Ein schlimmes Erdbeben zerstört mit einem Male unsere ältesten Assoziationen"; wir können auch hinzu-

[1]) Reise eines Naturforschers um die Welt, zitiert nach Hoernes: Erdbebenkunde, Seite 132.

fügen unsere festesten Assoziationen, denn der stetige Einfluß der Schwerkraft stellt nicht nur einen beständigen Reiz für die molekulare Anordnung aller organischen und nicht organischen Körper dar, sondern dürfte schließlich auch für das Zustandekommen unserer rein psychischen Leistungen in ihrer Gesamtheit ein beständiger und wichtiger Faktor sein, vielleicht der allerprimärste, wichtigste, dessen Bedeutung in Psychologie und Physiologie, wie mir scheint, zu wenig Beachtung gefunden hat. Es würde sich hieraus ungezwungen erklären, daß plötzliche, gröbste Änderungen der statischen Reize, wie sie durch Erdbeben verursacht werden, durch die Heftigkeit des Reizes plötzlich weitgehende Alterationen im geordneten normalen Ablauf der psychischen Leistungen und damit Schreck hervorrufen. Es müßte uns also geradezu wundernehmen, wenn sich unter dem Einflusse von Erdbeben nicht Neurosen und Psychosen entwickeln würden, gleichwie bei anderen Elementarereignissen oder Unfällen.

Was aber die eigentümliche Form von Geistesstörung anlangt, die neben bekannten Symptomen der akuten Psychose, die auch bei den Erdbebenneurosen vorhandenen Symptome: Kopfschmerz, Übligkeiten, Schwindelgefühle erkennen läßt, so ist wohl hierfür noch eine ganz spezifische Disposition anzunehmen.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, welche Art Reiz diese eigentümlichen Symptome herverruft, so kommen wir auf die Schwankungen, welche die Erdoberfläche bei gewissen Erdbeben zeigt. Es sind grobe Wellen, die teils einfaches Heben und Senken darstellen, teils Schwanken in horizontaler Richtung, so daß der Getroffene das Gefühl des Versinkens und wieder dem Emporgehobenwerdens erhält, zugleich mit dem Empfinden des Geschobenwerdens nach rechts oder links, nach vorne oder hinten, also dieselben Empfindungen, wie sie uns von Schiffen vermittelt werden und wie sie zu den Erscheinungen der Seekrankheit führen, welche einer Reihe von Symptomen bei unserem Kranken, Fall II, sehr ähnlich sind. Zu diesen eigentümlichen Bewegungsempfindungen kommt für uns noch in Betracht das plötzliche vollkommen unvermittelte Einsetzen des Reizes, der einen starken Schreck hervorruft und als solcher das eigentliche veranlassende Moment für die Erkrankung vorstellt.

Ich stelle mir nun vor, daß die besondere Disposition zur Erkrankung an Neurosen und Psychosen nach Erdbeben mit dem charakteristischen Gepräge bei denjenigen gegeben ist, die Störungen des allgemeinen körperlichen Gleichgewichtes besonders schwer ertragen. Von der Seekrankheit ist es ja auch allgemein bekannt, daß es Individuen gibt mit ganz besonders erhöhter Disposition zu dieser Erkrankung.

Nach dieser Überlegung sind wohl nur bei solchen Erdbeben die charakteristischen Psychosen und Neurosen zu erwarten, welche in länger dauernden groben Bodenschwankungen bestehen, wie es auch bei dem Laibacher Erdbeben der Fall war; nicht oder weniger zu erwarten werden die charakteristischen Symptome sein bei kurzen einmaligen, wenn auch starken Erdstössen.

Am Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Anton, meinen besten Dank auszusprechen für seine Anregungen und sein Interesse bei dieser Arbeit.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Vereinsjahr 1902/1903.

Sitzung vom 8. Juli 1902.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. Artur Schüller demonstriert einen 7jährigen Knaben mit beiderseititger Atrophie der Schulter-Armmuskulatur nach einer Poliomyelitis acuta cervicalis im 5. Lebensjahre. Mit Rücksicht auf die Steigerung der tiefen Reflexe in den unteren Extremitäten mußte ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die weiße Substanz des Zervikalmarkes angenommen werden. Da in einzelnen der atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen zu sehen sind, mußte angenommen werden, daß entweder der entzündliche Prozeß noch nicht vollständig zum Abschlusse gelangt sei oder aber, daß sich im Anschlusse an die abgelaufene Poliomyelitis eine progressive spinale Muskelathrophie ausbilde.

In der Diskussion berichten Prof. v. Frankl, Prof. Redlich und Dr. Pilcz über von ihnen beobachtete Fälle von progressiver Muskelatrophie, die sich im Anschluß an spinale Kinderlähmung entwickelte.

2. Dr. Otto Marburg: Zur Frage der zerebralen Blasenstörungen.

Neue Beobachtungen versetzten den Vortragenden in die Möglichkeit, weiteres zur Frage der zerebralen Blasenstörungen mitzuteilen, einer Frage, die er seinerzeit mit v. Czyhlarz ausführlicher erörtert hat. Von den drei Zentren für die Blaseninnervation im Gehirn, dem Willkürzentrum der Rinde, dem für Affektreize im Thalamus, dem für die automatische Miktion im Korpus striatum war die Existenz des letzteren nur durch mehrere Fälle in der Literatur (Bright, Hutchinson, Rezek) erwiesen worden; die folgende eigene Beobachtung erscheint als eine weitere Stütze dafür. Es fand sich nämlich bei einer Frau, die längere Zeit bei völlig intaktem Bewußtsein an Incontinentia urinae et alvi litt, ein Tumor, der die Köpfe beider Nuclei caudati, die Vorderenden der beiden Putamen, sowie das vordere Balkendrittel substituierte. Das Rückenmark, soweit es in Frage kommt, war intakt. Es werden nun alle Möglichkeiten erörtert, die imstande wären, die sonderbare Inkontinenz zu erklären, und schließlich gezeigt, daß man dieselbe doch nur auf die Stammganglien beziehen könne;

daß dieselbe aber nur zustande komme bei doppelseitiger Affektion der Nuclei caudati und der Putamina der Linsenkerne, was ihre relative Seltenheit erklärt. (Ausführlich: Wiener kln. Wochenschrift. 1902, Nr. 31.)

Diskussion: Dr. Schüller hält die Annahme Marburgs, daß das Fehlen von Blasenstörungen bei den Schweifkernexperimenten Schüllers auf die zu geringe Ausdehnung der Verletzungen zurückzuführen sei, für nicht zutreffend: Schüller verweist auf Glotzens Hunde ohne Großhirn, die keine Störung der Blasenentleerung zeigten, und führt seine eigenen weiteren Experimente an, in welchen nach beiderseitigen Schweifkernverletzungen in Kombination mit Rindenexstirpationen Blasenstörungen nicht vorhanden waren. Es scheine, daß die Blasenentleerungen beim Hunde weit weniger als beim erwachsenen Menschen von der Integrität der Rinde und der subkortikalen Ganglien abhängig ist.

Prof. Redlich bezweifelt die Beweiskraft der Fälle Marburgs, die alle Tumoren waren; nur stationäre Herde können für die topische Diagnostik ausschlaggebend sein.

Dr. Marburg bemerkt gegenüber Herrn Prof. Redlich, daß bei der Auswahl der Fälle strengstens vorgegangen wurde und nur solche mit intaktem Bewußtsein in Betracht kamen, bei denen sich weiters bei der Obduktion das Rückenmark, soweit es Frage kommt, frei erwies. Vortr. glaubt, daß solche Fälle immerhin auch zu topischer Diagnostik verwertbar seien. Die diesbezüglichen Tierverhältnisse, die, wie Kollege Schüller selbst bemerkt, noch keineswegs geklärt sind, seien schon darum hier nicht heranzuziehen.

3. Dr. Friedrich Wechsberg wird zum Mitgliede gewählt.

Sitzung vom 14. Oktober 1902.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Prof. Dr. Emil Redlich (Demonstration): Ein 17jähriges Dienstmädchen stürzte am 15. Juli a. c. beim Zimmerbürsten, wobei sie auf die ausgetreckte linke Hand auffiel. Unmittelbar darauf Schmerzen in der linken Schulter und im Schulterblatt. Anfänglich wegen Schmerzen Unvermögen, den linken Arm zu bewegen, bald jedoch stellte sich allmählich wieder die Beweglichkeit des Armes her.

Der jetzige Befund ist folgender: Kleines, kräftig gebautes Individuum von gesundem Aussehen. Bei herabhängenden Armen und aufrechter Stellung ist die Kontur des Halses links etwas konvexer wie rechts. Der Kopf wird meist nach rechts geneigt gehalten. Die linke Schulter steht vielleicht etwas tiefer wie rechts und ist dabei etwas nach vorne gesunken. Das linke Schulterblatt steht schief, so daß der innere Schulterblattrand von unten innen nach oben außen abweicht, mit der Horizontalen etwa einen Winkel von 45° bildend. Das Schulterblatt ist von der Wirbelsäule weiter entfernt wie rechts, der Schulterblattwinkel steht deutlich von der Brustwand ab, wobei der kontrahierte Rhomboideus kräftig vorspringt. Die hintere Achselwand nicht so deutlich ausgesprochen wie rechts, die vordere Achselfalte links etwas verschmälert. Eine Atrophie der Seratuszacken in der Ruhestellung bei dem ziemlich fett-

reichen Individuum nicht merklich. Bei der Hebung der Schultern bleibt die linke Schulter deutlich zurück gegenüber der rechten und kann nicht so hoch und so kräftig gehoben werden, wie die der anderen Seite. Die Hebung des Armes in der Frontalebene beiderseits annähernd gleich gut. Dabei kontrahiert sich links die klavikulare Portion des Kukullaris auffällig kräftig. Es tritt bei der Hebung zur Horizontalen der Schulterblattwinkel im ganzen stark flügelförmig von der hinteren Brustwand ab und der Rhomboideus kontrahiert sich sehr kräftig. Auch steht das Schulterblatt etwas näher der Mittellinie als der anderen Seite. In der Frontalebene kann der linke Arm, wenn auch etwas langsamer, nahezu ebenso hoch gehoben werden wie rechts. Bei der Hebung über die Horizontale hinaus macht der untere Schulterblattwinkel plötzlich eine sehr starke Drehung nach außen, es kontrahieren sich dabei die klavikulare Portion des Kukullaris und des Deltoideus sehr kräftig, während entsprechend der skapularen Portion des Kukullaris eine leichte Einsenkung sich findet. Der aufgehobene linke Arm ermüdet jedoch etwas rascher als der gesunde, weshalb ihn die Pat. gerne mit dem gesunden Arme unterstützt. Bei aufrechter Haltung des Armes steht der innere Skapularrand sehr stark schief nach außen und mehr der Wirbelsäule genähert als der der anderen Seite. Bei der Hebung des Armes in der sagittalen Richtung springt das Schulterblatt stark flügelförmig ab, so daß die Innenfläche der Skapula abgetastet werden kann. Nachvornestoßen des Armes links schwächer als rechts. Das Erheben des Armes in der Sagittalebene kann gleichfalls bis nahezu zur Senkrechten vollzogen werden. Bei erhobenem Arm keine deutliche Atrophie der Seratuszacken zu sehen, jedoch beim Zufühlen links die Muskulatur an der Außenseite des Thorax schwächer wie rechts. Beim Rückwärtsstauen der Schulter steht das linke Schulterblatt etwas schief und steht die Schulterblattspitze stark vom Thorax ab. Sonst die Funktionen der oberen Extremitäten ungestört. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei der elektrischen Untersuchung des linken Kukullarisgebietes ergibt sich bei indirekter und direkter faradischer und galvanischer Reizung leichte Herabsetzung der Erregbarkeit im klavikularen Anteile, starke im skapularen Anteile, ohne deutliche EaR. Auch im Serratusgebiete links herabgesetzte Erregbarkeit, ohne EaR.

Daß im vorgestellten Falle eine Lähmung des Serratus vorliegt, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Die Stellung der Schulter schon in der Ruhelage, insbesondere aber beim Vorstrecken des Armes ist vollkommen typisch für die Lähmung des Seratus anticus major. Im gleichen Sinne spricht der elektrische Befund, der bei direkter und indirekter Reizung des Serratus stark herabgesetze Erregbarkeit besitzt. Für eine Mitbeteiligung des Kukullaris im vorliegenden Falle spricht die seitliche Entfernung des Schulterblattes von der Wirbelsäule in der Ruhe, während bei der Serratuslähmung in der Ruhestellung das Schulterblatt der Wirbelsäule genähert ist; weiters die stark schräge Stellung des inneren Schulterblattwinkels. Denn wenn auch heute vielfach angenommen wird, daß bei reiner Serratuslähmung der innere Schulterblattrand nicht pararellel der Wirbelsäule steht, so dürfte im vorgestellten Falle die seitliche Deviation der Schulter über das der Serratuslähmung zukommende Maß gehen. Die Schwäche der Schulterhebung, die Inspektion und die elektrische Untersuchung ergeben weiter Hinweise für die Mitbeteiligung des Trapezius. Dabei

ist aber der klavikulare Teil dieses Muskels, der nach Sternbergs Untersuchungen auch bezüglich der Innervationsbeziehungen (hauptsächliche Versorgung von den Zervikalwurzeln) eine Sonderstellung einnimmt, weniger befallen, als der skapulare Anteil. Daß bei Lähmungen des Serratus nicht allzu selten der Kukullaris mitbeteiligt ist, haben Fälle neueren Datums mehrfach gezeigt. Wodurch dies bedingt ist, ist schwer zu sagen. Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine traumatische Lähmung. Mit Rücksicht auf die aufänglich und auch jetzt noch bestehenden Schmerzen rangiert der Fall unter die sogenannten traumatischen Neuritiden, über die der Vortragende vor kurzem ein paar zusammenfassende Bemerkungen publiziert hat.

Von Interesse ist im vorgestellten Falle, daß trotz der Lähmung des Serratus und Kukullaris die Elevation des Armes in nahezu normalem Umfange möglich ist, nur daß die Kranke auf dieser Seite leichter ermüdet als auf der anderen. Es sind bereits eine große Anzahl von Fällen von Serratuslähmung publiziert, in denen die sonst für Serratuslähmung als charakteristisch geltende Funktionsbehinderung (Störung der Elevation) fehlte. Steinhauser nimmt sogar an, daß bei der reinen Serratuslähmung der Arm in der Regel über die Horizontale gehoben werden kann. Er erwähnt auch zwei Fälle von kombinierter Lähmung des Trapezius und Kukullaris, wo die Erhebung des Armes bis zu 110° möglich war. Man konnte die Möglichkeit der Erhebung des Armes bis fast zu senkrechten im vorliegenden Falle daraus erklären, daß nicht eine vollständige Paralyse, sondern bloß eine Parese des Muskels vorliegt und in diesem Sinne den elektrischen Befund verwerten, der nicht EaR, sondern bloß stark herabgesetzte Erregbarkeit ergibt. Jedoch entspricht die Schulterhaltung vollständig der kompleten Seratuslähmung. Ob die obere Zacke des Serratus frei ist, eine Annahme, für die Steinhauser in solchen Fällen eintritt, läßt sich natürlich nicht entscheiden. Aber auch bei der Annahme einer kompleten Lähmung des Serratus ist die Elevationsfähigkeit des Armes erklärlich. Denn in Rektifizierung früher geltender Ansichten wissen wir heute, daß die Hebung des Armes über die Horizontale nicht ausschließlich Funktion des Serratus ist, sondern daß er hierbei unterstützt, mindestens ersetzt werden kann durch kräftige Kontraktion des Deltoideus, Kukullaris, Supra- und Infraspinatus. Unser Fall zeigt, daß der Ausfall auch noch eines dieser Muskeln durch kräftige Kontraktion der restierenden kompensiert werden kann, wie dies auch zu sehen ist.

Diskussion: Auf die Anfrage des Prof. v. Wagner, ob sich das Erhaltensein der Elevation des Armes nicht vielleicht durch die Annahme erklären lasse, daß der Serratus nicht gelähmt, sondern nur paretisch sei, erwidert Redlich, man könne wohl an diese Möglichkeit denken, aber die Schulterstellung sei so, wie bei einer totalen Serratuslähmung; auch fühle man keine Kontraktion des Serratus.

2. Dr. Erwin Stransky stellt einen 20jähr. jungen Mann, Rudolf B., vor, der als kongenitales, isoliertes, nervöses Symptom ein fast völliges Fehlen der Schmerzempfindlichkeit der Haut zeigt. (Ausführliche Mitteilung in der Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1903.)

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart berichtet darauf von einem Gottesdienst der selbstquälenden Sekte der Aissuans, den er im Inneren von Tunis (in Kairuan) gesehen habe. Die Derwische versetzen sich, durch Lärm,

Gesang und Paukenwirbel angeregt, in eine Art von Ekstase, die an hysterische Anfälle erinnert. Dann verschlucken sie Glas und lebende Skorpione, durchstoßen Wange und Hautfalten mit Degen. Auch da fällt es auf, daß keine Blutung auftritt. Inwieweit bei den Dingen Gaukelei im Spiele ist, vermag Redner nicht zu beurteilen.

3. Prof. v. Frankl-Hochwart berichtet über die Obduktion eines Falles von akuter rechtsseitiger exteriorer Okulomotoriuslähmung.

Es handelte sich um einen 67jährigen Beamten, der im Jahre 1896 eine rechtsseitige Hemiplegie überstanden hat, die nach neun Monaten heilte: nur war eine Schwäche des rechten Beines zurückgeblieben. Am 4. Oktober 1901 plötzlich Doppeltsehen und Herabhängen des rechten Augenlides: deshalb am 24. Oktober 1901 Spitalseintritt. Lues, Alkoholismus negiert. Daselbst wurde konstatiert: Außer der alten geringfügigen Parese des rechten Beines noch eine Parese des rechten Augenlides sowie aller äußeren vom Okulomotorius versorgten Muskeln; die Pupillen gleich weit, gleich prompt auf Licht und Akkommodation reagierend. Fundus normal. Sonst der Nervenbefund negativ. Am 3. November 1901 Exitus letalis.

Die histologische Untersuchung ergab: Völliges Intaktsein der Kernregion des Okulomotorius sowie des Ganglion ciliare bei Nisslfärbung. Im Stamme des rechten dritten Hirnnerven interstitielle Neuritis.

Die Bedeutung dieser Neuritis ist schwer zu deuten, da ähnliche Fälle in der Literatur kaum aufzufinden sind. Am meisten erinnert das histologische Bild an die institutionelle luetische Neuritis, doch negierte Pat. jegliche Infektion; auch die nekroskopische Untersuchung anderer Organe gab keinerlei Anhaltspunkte für eine derartige Erkrankung. Dieser Fall liefert auch einen neuen Beweis für die merkwürdige Tatsache, daß partielle Okulomotoriuslähmungen auf dem Wege peripherer Läsion zustande kommen können.

4. Dr. Otto Marburg: Zur feineren topischen Diagnostik der Krankheiten der Medulla oblongata.

Es machen sich vielfach zu weitgehende lokalisatorische Bestrebungen bei Affektionen der Medulla oblongata geltend, indem man sich bemüht, neben Zentren und Bahnen auch das klinische Bild von Erkankungen kleinster Gefäßbezirke zu zeichnen.

Beobachtungen von Erweichungen der Medulla oblongata, welche in Gemeinschaft mit Dr. Breuer gemacht und genau kontrolliert wurden im Vergleiche mit den Fällen der Literatur, haben diesbezüglich Folgendes ergeben.

Der Brown-Sequardsche Symptomenkomplex findet sich allerdings meist nur teilweise dann bei Krankheiten des verlängerten Markes, wenn der Herd in der Olivengegend z. B. die seitliche Peripherie erreicht und so das Gowersche Bündel mit den in ihm verlaufenden Tractus spinotectalis et thalamicus, der Bahn für die gekreuzte Schmerz- und Temperaturempfindung, lädiert. Daneben aber muß auch ein Teil der Fibrae arcuatae internae betroffen sein, um die Störung der gleichseitigen Lageempfindung zu bewirken.

Bei spinaleren Herden betrifft diese letztere die untere, bei zerebraleren, den Pons genäherten die obere Extremität. Das Charakteristische erhält jedoch die Sensibilitätsstörung erst durch die Mitbeteiligung des Trigeminus. Sitzt der Herd in den proximalen Teilen, dann ist erster, zweiter und dritter Ast be-

troffen; bei Herden, die eben den Beginn der Olive erreichen, betrifft die Störung — alle Sinnesqualitäten natürlich und homolateral — vorwiegend den zweiten, am meisten aber den dritten Ast und vom ersten den Zweig für den Kornealreflex, der bei den spinaleren Herden stets fehlt. Das ergibt eine Übereinstimmnng mit den Befunden v. Sölders und Schlesingers.

Die Säule des Nucleus ambignus, des motorischen Kerns der Vagus-Glossopharyngeusgruppe, läßt nur insoferne eine Lokalisation zu, als von jedem Punkte derselben aus Aphonie und Schlinglähmung, vorausgesetzt, daß die Läsion nicht gar zu klein, erzeugt werden kann, während Gaumensegellähmung nur bei proximaleren Herden und meist doppelseitig sich findet.

Respirationsstörengen deuten auf eine Ausdehnung der Herde nach der dorsalen und medialen Seite hin, doch sind dieselben auch häufig indirekte.

Gleichfalls für eine Ausdehnung der Herde nach diesen Richtungen spricht das Auftreten der zerebralen sympathischen Ophthalmoplegie, die entweder in voller Ausbildung oder partiell (nur Ptosis oder Miosis) sich finden kann.

In der Mehrzahl der Fälle ist es nun unmöglich, aus diesen (und anderen) Symptome zu erschließen, welchem Gefäßgebiet (Arteria cerebelli infer. post. oder Arteriae radicine) der Herd entspricht, zumal sich nirgends mehr individuelle Varianten finden als bei der Gefäßverteilung in der Medulla oblongata. (Ausführlich im IX. Bd. der Arbeiten aus dem neurolgischen Institut.)

5. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Friedrich Hahn, Dr. Otto Pötzl, Dr. Alfred Saxl und Dr. Hugo Frey.

Sitzung vom 11. November 1902.

Vorsitzender: Prof. Dr. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

1. Dr. Arthur Schüller demonstriert einen auf der Abteilung des Prof. Redlich im Kaiser Franz Josef-Ambulatorium in Behandlung stehenden 44jähr. Pat. mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemichorea. Der Pat. hatte 1885 einen Schanker und wurde deswegen auf der Klinik Neumann mit Schmierkur behandelt. In den letzten Jahren hatte er öfters Kopfschmerz. März 1902 fiel Pat. wegen Schwäche der Beine plötzlich zusammen; nach einigen Stunden hatte er sich wieder erholt; Pat. konnte nicht gehen, die rechte Hand nicht bewegen; am 3. Tage trat Sprachstörung hinzu. Da Pat. den Urin nicht entleeren konnte, mußte er 4 Wochen hindurch 2mal täglich katheterisiert werden. In der folgenden Zeit ging die Lähmung bis zu dem jetzigen Grade zurück. Vor zirka 3 Wochen, also 7 Monate nach dem Insult, begannen choreatische Bewegungserscheinungen an den rechtsseitigen Extremitäten aufzutreten.

Gegenwärtig findet man folgendes: Herabsetzung der groben Kraft der rechten Extremitäten mit der dem Wernicke-Mannschen Typus der Hemiplegie entsprechenden Dissoziation; Rigor sehr geringen Grades; Steigerung der tiefen Reflexe der rechten Extremitäten. Der Facialis ist nur in geringem Grade mitbeteiligt. Es besteht leichtere Verengerung der Lidspalte am rechten Auge. Die rechte Pupille ist etwas größer als die linke. Es besteht keine Hemianopsie, keine Sensibilitätsstörung, keine Hemiataxie, keine auffällige tro-

phische Störung. Die Hautreflexe, Bauch- und Kremasterreflexe, sind rechts auslösbar, schwächer als links. Es besteht Babinskisches Phänomen am rechten Fuß (bei Streichen am äußeren Fußrande). Das Tibialisphänomen ist am rechten Bein deutlich zu sehen. Überläßt man Pat. sich selbst, so zeigen sich leichte choreatische Bewegungen an der rechten Hand und am rechten Fuß; dieselben werden viel lebhafter, wenn Pat. durch geistige Anstrengungen oder intendierte Bewegungen abgelenkt ist. Es sind meist Abduktionen, Extensionen und Flexionen des Daumens, Flexionen der Finger im Grundgelenk, Flexionen und Rotationen im Handgelenk, zuweilen Pronationen und Supinationen des Vorderarmes. An der untereren Extremität sieht man Flexion der großen Zehe und Bewegungen im Sprunggelenk. Pat. ist imstande, durch Willensanstrengung die Bewegungen für längere Zeit zu unterdrücken. Auch Mitbewegungen sind bei dem Pat. zu sehen. Bei Beugung der rechten unteren Extremität tritt Beugung der rechten oberen Extremität auf. Bei Faustschluß links erfolgt Faustschluß rechts.

Bemerkenswert ist im vorliegenden Falle das Auftreten von Hemichorea bei Hemiplegie in höherem Alter, ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Zwischen dem Insulte und dem Auftreten der Bewegungserscheinungen sind, wie gewöhnlich, auch in unserem Falle mehrere Monate gelegen; die Parese ist relativ geringgradig. Das Symptomenbild entspricht der gewöhnlichen zerebralen Hemiplegie, ohne Erscheinungen, die an sich eine speziellere Lokalisation gestatten.

Im Anschluß an diese Demonstration bespricht Schüller ein bisher nicht beschriebenes Symptom, nämlich die Störung des Flankenganges bei den Hemiplegikern. Normalerweise wird der Flankengang in der Weise ausgeführt, daß man, beispielsweise beim Flankengang nach rechts, zuerst den Körper nach links geneigt und, auf dem linken Bein balanzierend, das rechte Bein vom Boden abhebt und abduziert. Während dann der Rumpf aus der nach links geneigten Stellung aufgerichtet wird, wird der rechte Fuß auf den Boden gesetzt und hernach das linke Bein nachgezogen und neben das rechte gesetzt. Der Hemiplegiker nun geht auffälligerweise so, daß der Flankengang nach der gelähmten Seite hin sich nicht wesentlich von dem normalen unterscheidet, während der Flankengang nach der gesunden Seite hin gestört ist.

Nachdem Schüller eine eingehende Erklärung des Phänomens gegeben (S. Neurol. Centralblatt 1903, Nr. 2), demonstriert er den Flankengang bei zwei organischen und zwei hysterischen Hemiplegikern und weist auf den bei den zwei Gruppen bestehenden Unterschied hin. Sodann erläutert Schüller die Eigentümlichkeiten des Flankengangs bei den Vierfüßern. Er demonstriert zwei Hunde, deren einer nach Exstirpation des linken Stirnhirns und der linken Extremitätenregion schwere Ausfallserscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten zeigt; gleichwohl führt dieser Hund den Flankengang nach der rechten Seite gut aus, während er Flankengang nach der linken Seite überhaupt nicht zuwege bringt. Der zweite Hund, dem beide Streifenflügel und beide Extremitätenregionen entfernt worden waren, kann den Flankengang beiderseits nicht mehr ausführen. Schüller erinnert an seine früher publizierten, den Flankengang bei Hunden betreffenden Mitteilungen und weist auf die übereinstimmenden und unterschiedlichen Momente beim Flankengang des Menschen und der Vierfüßler hin.

Zusammenfassung. Die Prüfung des Flankenganges bei Hemiplegikern bietet folgende Vorteile: 1. Ist das Symptom stets leicht, ohne besondere Belästigung des Pat. feststellbar, auch bei kleinen Kindern; 2. ermöglicht das Symptom, eine Funktionsstörung des Beines nachzuweisen, selbst in jenen leichten Fällen, wo der Gang geradeaus nicht merklich gestört ist; 3. scheint das Symptom mit einen Behelf zu bieten zur Unterscheidung organischer und funktioneller Hemiplegie.

2. Dr. A. Fuchs stellt mit der Diagnose auf Hypophysentumor einen Fall vor, dessen hervorstechendste Symptome bitemporale Hemianopsie und Obesitas universalis waren. Besonderes Interesse erweckt der positive Befund am Radiogramme der Sella Turcica. Der Fall ist ausführlich in der Wr. klin. Wschft. 1903 veröffentlicht.

Diskussion: Dr. Holzknecht: Meine Herren! An sich von Interesse hätte der von Herrn Kollegen Fuchs gezeigte Fall die Vorweisung der Ergebnisse der radiologischen Untersuchung desselben um so mehr entbehren können, als ich aus denselben ein abschließendes Urteil nicht zu deduzieren vermag. Ich zeige sie trotzdem, weil ich auch schon in diesem Falle einen groben Irrtum für uns ausgeschlossen halte und weil ich auf diese Weise die Kliniken und Abteilungen des Hauses veranlassen kann, in ähnlichen Fällen das Röntgenlaboratorium des Hauses, das ich vor kurzem übernommen habe, in Anspruch zu nehmen. Oppenheim hat, wie Herr Dr. Fuchs schon sagte, in seinem Buch einen Fall von Hypophysentumor erwähnt, bei dem das Radiogramm eine Erweiterung der Sella turcica zeigte, bemerkt aber, daß die Weite des letzteren physiologischen Schwankungen unterliege. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dazumal Radiogramme von einer hierfür genügenden technischen Güte hie und da gelangen. Regelmäßig waren sie jedoch nicht zu erhalten, was den Wert der Untersuchung sehr reduzierte. Eine neue Vervollkommnung der Aufnahmstechnik, die Blendenaufnahme, bei der eine Bleiblende ähnlich benutzt wirkt, wie die Blende im Mikroskop, hat es möglich gemacht, daß, was wir als gute Aufnahme kennen, regelmäßig, wenn auch nicht immer auf den ersten Wurf erzielt werden kann.

Ich zeige Ihnen nun 3 Radiogramme, erstens zur Orientierung das Radiogramm eines halbierten skelettierten Schädels, zweitens die Blendenaufnahme eines normalen Schädels, bei dem für die Annahme eines Hypophysentumors keine Anhaltspunkte vorliegen, und Sie sehen auf beiden u. a. den Boden der vorderen Schädelgrube, das Planum sphenoidale, die Processus clinoidei antici der ala minor, die Sella turcica, die Sattellehne und die Processus clinoidei postici, sowie den Clivus des os sphenoidale. Das 3. Radiogramm aber stammt von unserem Patienten, und während es sonst technisch tadellos und anatomisch detailreich ist, fehlt die Sattellehne, fehlen die Processus clinoidei postici und zeigt sich darunter der konkave Kontur einer 2—2½mal größeren Grube mit aufgeworfenem hinteren Rand. Unter ihm und ihm parallel markiert sich die hintere Schädelgrube. Auf der Negativbühne nebenan finden Sie die Originalnegative dieser Radiogramme.

Dr. Berger berichtet bezüglich seines seinerzeit demonstrierten Falles, den Vortr. erwähnte, daß Pat. stetig dicker wurde, dabei nicht wuchs, einen durchaus infantilen Habitus behielt. Das Sehvermögen erfuhr, ohne daß

irgend eine Medikation eingeleitet worden wäre, eine auffallende Besserung.

Dr. Fuchs bemerkt, daß er einer mündlichen Mitteilung Prof. Schnabels die Kenntnis verdanke von spontanen Besserungen des Sehvermögens in derartigen Fällen.

Dr. Infeld hat einen Fall von Hypophysentumor beobachtet, bei welchem neben den Kopfschmerzen infolge der Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors außerdem Schmerzen von neuralgiformem Typus vorlagen infolge Druckes der Geschwulst auf den Trigeminus. Während der Schmerzanfälle der letzteren Art stieg die Pulsfrequenz auf nahezu das Doppelte.

3. Dr. Sand (Brüssel): Demonstration von Präparaten eines Falles aus der Brüsseler I. med. Klinik. (Prof. Stiénon.)

Krankengeschichte: Ein 25jähr. Landmädchen leidet an einer schweren Tuberkulose. Es zeigen sich Parästhesien, Schmerzen, Lähmungen, Atrophien Druckempfindlichkeit in allen vier Extremitäten. Schlaffe, totale Paraplegie. Main en griffe. Kontraktur der Adduktoren des Oberschenkels, Reflexe erloschen. Kein Babinski. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Hirnnerven und Psyche frei. Potus sicher ausgeschlossen. Lues und hereditäre Belastung nicht vorhanden. Nach 5 Monaten exitus letalis.

Die Obduktion bestätigt die Diagnose Polyneuritis tuberculosa. Die mikroskopische Untersuchung (nach Marchi) zeigt aber im Lendenmark eine Läsion myelitischer Natur der Pyramidenseitenstränge und des einen Pyramidenvorderstranges (es bestand starke Asymmetrie der Pyramiden). Nach aufwärts geht der Prozeß in einfache Degeneration über. Einzelne Vorderhornzellen (nach Nissl) degeneriert. Die Vorderwurzelfasern vielfach degeneriert, schon innerhalb der grauen Substanz. Desgleichen die Hinterwurzelfasern und die Fasern des Gollschen Stranges. Da die Wurzeleintrittszone überall frei ist, so muß man diese Degeneration im Gollschen Strang als primitiv auffassen. Dasselbe gilt von der Pyramidendegeneration, die streng auf das Gebiet der Pyramidenbahn beschränkt ist.

Schlüsse: Ein degenerativer Prozeß kann sich auf gleicher Basis peripher und zentral im Nervensystem entwickeln. Die Tuberkulose kann zu kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks führen. In der Literatur kann nur ein analoger Fall gefunden werden. Heibronner (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898, Bd. III und IV) beschreibt eine Pyramiden- und Hinterstranggeneration bei einem tuberkulosen Potator, welcher an Polyneuritis erkrankte. Die Degeneration war aber viel weniger ausprägt als in dem vorliegenden Falle.

Sitzung vom 5. Dezember 1902.

Vorsitzender: Prof. Dr. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Dr. Erwin Stransky demonstriert aus der ersten psychiatrischen Klinik einen Fall mit den Symptomen der Echolalie und der Echopraxie. (Ausführliche Mitteilung in der Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1903.)

2. Dr. Fritz Spieler demonstriert aus dem Karolinen-Kinderspital einen Fall von angeborener traumatischer Radialislähmung.



Es handelt sich um ein 13 Monate altes Kind gesunder Eltern, das keinerlei hereditäre oder familiäre Belastung aufweist. Seine Geburt ging am normalen Schwangerschaftsende der Mutter leicht vonstatten und auch seine bisherige Entwicklung ist — von der Radialislähmung abgesehen — normal zu nennen. Gleich bei der Geburt des Kindes bemerkte die Hebamme unterhalb des rechten Ellbogengelenkes eine braunrot verfärbte Stelle der Haut, die sich im Laufe der nächsten Tage in einen trockenen Schorf umwandelte und in den folgenden Tagen von der Peripherie gegen das Zentrum zu allmählich ablöste, so daß schließlich ein längliches, quer zur Längsachse der Extremität verlaufendes Geschwür resultierte, das nach mehreren Wochen unter Salbenverbänden narbig ausheilte. Das Kind stand damals in ambulatorischer Behandlung im St. Annen-Kinderspital, dessen Assistenten Herrn Dr. Moser wir auch die freundliche Mitteilung des folgenden, am 4. Lebenstage des Kindes in das Ambulanzprotokoll des genannten Spitales eingetragenen Vermerkes verdanken. Derselbe lautet: „Gangraena cutis in der rechten Ellbogenbeuge, guldenstückgroß, unregelmäßig begrenzt, deutlich demarkiert; ein breiter roter Streifen auf den Unterarm ein Stück weitergehend. Radialisparese." Im Laufe der nächsten Monate bemerkte die Mutter eine fortschreitende Abmagerung des rechten Unterarmes und der Hand. Das Kind konnte — wie die Mutter angibt — mit der rechten Hand nichts ergreifen, wohl aber Gegenstände mit derselben festhalten. So viel über die Anamnese, bei der ich etwas ausführlicher verweilte, weil sie mir für das Verständnis des Falles äußerst wichtig erscheint. Sie sehen nun, meine Herren, ein für sein Alter entsprechend großes Kind von mittelgutem Ernährungszustand vor sich, das außer einer mäßigen Schädel- und Extremitäten-Rhachitis an seinem internen Befunde nichts auffallendes aufweist. Dagegen wird Ihnen wohl sofort die für eine Radialislähmung typische Hand- und Fingerstellung an der rechten oberen Extremität des Kindes aufgefallen sein. Sie sehen die charakteristische volare Flexions- und leichte Pronationsstellung der Hand, die Beugung der Finger im Metakarpophalangealgelenke und die leichte Adduktion des Daumens. Dagegen erscheint die Haut des rechten Vorderarmes und der Hand etwas livid verfärbt und fühlt sich auch etwas kühler an als links. Am rechten Handrücken findet sich neben dem Radiokarpalgelenk ein linsengroßer, mit einer schwarzen Borke bedeckter, oberflächlicher Substanzverlust, dessen Umgebung etwas infiltriert und livid verfärbt erscheint. Der rechte Vorderam erscheint im ganzen etwas schwächer als der linke, und zwar beträgt die Dickendifferenz unter dem Ellbogengelenk $2\frac{1}{2}$ *cm* der distalen Epiphyse entsprechend 1 *cm* zugunsten des linken Vorderarmes. Auch ist der rechte Vorderarm samt Hand um 2 *cm* im Längenwachstum gegen den linken zurückblieben. Über dem Ellbogengelenk findet sich eine schraubenförmig vom Condylus internus über die Beugeseite des Gelenkes gegen die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Radius ziehende, strahlige feste Narbe. Dieselbe ist an der Ulnarseite und an der Beugeseite des Gelenkes auf ihrer Unterlage verschieblich, scheint aber an der Radialseite etwas tiefer ins Gewebe zu greifen, ist jedoch auch hier mit dem Knochen nicht verwachsen. Die Haut des Vorderarmes scheint etwas dünner, zarter als links. Muskelbündel oder Sehnen sind an der Streckseite des rechten Vorderarmes nicht deutlich palpabel, vielmehr fühlt sich die ganze Gegend wie Fettgewebe und etwas pastos an. Die

durch die Narbe bedingte scheinbare Kontrakturstellung im Ellbogengelenk kann aktiv und passiv leicht behoben werden. Dagegen läßt sich die volare Flexionsstellung der Hand weder aktiv noch passiv beheben, vielmehr spannen sich bei einem derartigen Versuch sogleich die Sehnen der Vola straff an. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit gab vollkommen normales Verhalten der vom Nerv. median. und ulnaris versorgten Muskeln des rechten Vorder- und Oberarmes sowie der vom Nerv. radialis versorgten Muskeln des rechten Oberarmes (also des M. triceps und anconaeus quartus) bei direkter Reizung, wie bei Reizung von den betreffenden Nerven aus. Dagegen sind sämtliche Vorderarm- und Handmuskeln des Radialisgebietes rechterseits weder vom Nerven aus, noch direkt galvanisch oder faradisch erregbar. Bezüglich der Sensibilität zeigten sich keinerlei Unterschiede zwischen rechts und links. Die Sehnenreflexe vom Trizeps und Bizeps sind beiderseits gleich, die Periostreflexe sind links auslösbar, rechts nicht.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine isolierte Lähmung aller vom N. radialis versorgten Muskeln des rechten Armes. Den Gedanken an eine zentrale Ursache dieser Lähmung — etwa einer Poliomyelitis ant. acut. — können wir wohl a limine abweisen, 1. mit Rücksicht darauf, daß die Lähmung angeboren ist, und 2. weil bei der ohnehin seltenen poliomyelitischen Lähmung der Vorderarmextensoren der M. supinator longus verschont bleibt. Es kann sich also nur um eine periphere Lähmung des Muculus radialis handeln, deren Grund in einer Läsion der Nerven nach Abgabe seiner Äste für den M. triceps und anconaeus quart. und vor Absendung derer für den M. supin. long. gelegen sein muß. Ein Geburtstrauma als Ursache dieser Läsion können wir wohl mit Rücksicht auf die Anamnese, welche die Geburt als eine vollkommen normale und leichte schildert, ausschließen, abgesehen davon, daß eine derartig isolierte Läsion des N. radialis hinter seiner Umschlagstelle durch ein Geburtstrauma nicht recht erklärlich wäre. Dagegen ist mit Berücksichtigung der Anamnese und der noch heute sichtbaren Narbe am rechten Vorderarm nichts naheliegender, als die Lähmung mit dieser in Zusammenhang zu bringen. Kreuzt doch die Narbe den N. rad. gerade an der Stelle, wo wir den Sitz der die Lähmung bedingenden Läsion des Nerven annehmen mußten. Und gerade hier greift — wie wir gesehen haben — die sonst ziemlich oberflächlich verlaufende Narbe tiefer in das darunter liegende Gewebe ein. Wir könnten uns also sehr wohl vorstellen, daß der Gewebszerfall, von dem die Anamnese erzählt, an dieser Stelle auch den Nerven in Mitleidenschaft zog und so schwer schädigte, daß daraus die vorliegende Lähmung resultierte. Nun fragt es sich nur noch, wodurch dieser lokale Gewebszerfall, die lokale Gangrän, die bei der Geburt bestand, bedingt war. Da müssen wir wohl sagen, daß schon nach der ganzen Form der in einer Schraubenlinie verlaufenden Narbe die Annahme einer intrauterinen, amnotischen Umschnürung des Vorderarmes an dieser Stelle als die plausibelste erscheint. Wir wissen ja, daß Verwachsungen des Amnion nicht selten noch bei der Geburt in Form von Strängen und Fäden nachweisbar sind. Wir kennen Klumpfüße und allerlei Fingermißbildungen infolge derartiger Stränge. Ein anderesmal wieder schnüren solche Stränge auch wohl Teile von Extremitäten vollständig ab. Es hat also die Annahme, daß ein den Vorderarm an der Stelle der sichtbaren Narbe umschnürender amniostischer Strang die darunter liegenden Weichteile zur Drucknekrose brachte, nichts Gezwungenes. Die vorliegende

Lähmung könnte danach entweder als Drucklähmung infolge der amniotischen Umschnürung oder aber — wie oben erwähnt — durch direkte Beteiligung des N. radialis an der durch die Umschnürung bedingten Gewebsnekrose erklären.

In der Literatur konnte ich trotz eifrigen Suchens eine solche durch amniotische Umschnürung bedingte Lähmung nicht auffinden. Dagegen berichtet Kirmisson in Paris in seinem „Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprunges" über eine rechtsseitige palmare Klumphand bei einem dreimonatlichen Mädchen, die er auf amniotische Umschnürung zurückführt und vielfache Analogien mit dem vorliegenden Falle aufweist. (Verlesung der betreffenden Stelle aus dem Kirmissonschen Lehrbuche.)

Was die Therapie in unserem Falle betrifft, so ist wohl mit Rücksicht auf den Befund vollständiger galvanischer und faradischer Unerregbarkeit der gelähmten Muskeln an einen Erfolg der elektrischen oder Massagebehandlung nicht zu denken. Wohl aber dürfte mittels Sehnentransplantation kombiniert mit Sehnenverkürzung, wie sie bei veralteten Radialislähmungen schon mit Erfolg von Nicoladoni, Franke, Vulpius, Müller u. a. ausgeführt wurde, auch bei unserem Kinde noch viel zu erreichen sein. Als Kraftgeber wird dabei in erster Linie der Flexor carpi ulnaris in Betracht kommen.

3. Dr. Artur Berger stellt aus dem Nervenambulatorium der I. medizinischen Klinik einen 57jähr. Mann, Buchdrucker von Beruf, vor. Derselbe leidet seit einer Reihe von Jahren an einer chronischen Nephritis. Im Januar 1901 hatte er einen Anfall von Bewußtlosigkeit, dem eine kurzdauernde motorische Aphasie ohne Agraphie folgte; im Februar 1902 eine vorübergehende linksseitige Hemiparese. Seit August 1901 Abnahme des Gedächtnisses, namentlich für Namen und Ereignisse der letzten Zeit. Im Juli 1902 zeigte sich plötzlich eines Tages Unfähigkeit zu lesen und Worte zu setzen. Bei der ersten Untersuchung anfangs August zeigte sich totale verbale und partielle literale Alexie. Buchstaben konnte er nur mit Fehlern lesen; Worte, auch ganz kurze, gar nicht. Dagegen war das Schreiben ziemlich gut erhalten, Spontan- und Diktatschreiben ohne Fehler; konnte sofort danach das Selbstgeschriebene nicht lesen. Kopieren nur höchst mangelhaft und falsch. Spontansprechen gut. Keine motorisch-aphasischen Störungen. Figuren werden aus dem Kopf gut gezeichnet, gut kopiert. Zahlen werden sehr gut gelesen und geschrieben, einfache Rechenaufgaben gut gelöst. Im Laufe der Monate nahm die Lesestörung ab, vielleicht infolge der Therapie, welche in fortgesetztem Üben bestand, so daß Pat. jetzt ziemlich fehlerlos buchstabiert und kurze Worte manchmal buchstabierend liest, doch nicht immer, längere Worte jedoch bringt er in der Regel nicht zu stande.

4. Dr. A. Fuchs demonstriert einen Fall von intermittierendem Hinken.

Nachdem ein ähnliches Leiden zuerst bei Pferden von Bouley beschrieben wurde, zeigt Charcot, daß die „claudication intermittente" auch beim Menschen vorkommt und bezog die Affektion auf eine Ischämie, bedingt durch Verengerung der großen Arterien an den unteren Extremitäten. Erb hat dieses Verhalten bestätigt und zugleich mit Brissaud eine neuropathische Diathese als unterstützende Ursache der Erkrankung hervorgehoben. Auf dieses letztere Moment haben dann Oppenheim und Goldflamm besonderes Gewicht

gelegt. Insbesondere hat Oppenheim nachgewiesen, daß es, wie er in der letzten Auflage seines Lehrbuches hervorhebt, eine gutartige, auf spastischen Gefäßzuständen beruhende Form des intermittierenden Hinkens gibt, bei welcher neuropathische Diathese nud angeborene Enge der Gefäße als Hilfsursachen konkurrieren. Nach Oppenheim kann diese funktionelle Form, entsprechend der Erfahrung, daß sich auf dem Boden von Angioneurosen sklerotische Prozesse entwickeln können, in eine organische übergeben. Erb, welcher die Krankheit als Dysbasia intermittens arteriosclerotica bezeichnet hat, gebührt das Verdienst, nachgewiesen zu haben, daß zu den wichtigsten Symptomen des intermittierenden Hinkens das Fehlen des Pulses an den Fußarterien gehört, nicht das Fehlen des Pulses oder dessen Schwäche an den großen Arterien, wie dies Charcot und viele nach ihm annahmen. Seit Erbs Publikation wurde das intermittierende Hinken Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, so von Goldflamm, van Oordt u. a. Es lassen sich im ganzen die bisher beschriebenen Fälle in 3 Typen sondern:

I. Die funktionelle Form Oppenheims, zu welcher auch diejenigen Fälle zu zählen sind, welche nach einzelnen Autoren Analogien mit der Raynaudschen Krankheit aufweisen, ferner solche, als deren Ursache Diabetes angenommen wird. Hierher wären vielleicht ferner die Fälle zu zählen, in denen man ähnliche Zustände an den oberen Extremitäten beschrieben hat (intermittierende Armlähmung von Massaut).

II. Fälle von Verkalkung der Gefäße, um deren radiographische Diagnose sich insbesondere Saenger verdient hat gemacht.

III. Intermittierendes Hinken infolge von Arteriosklerose, wozu die Mehrzahl der beschriebenen Fälle gehört, auch der vorliegende.

Bei dem 66jähr. Mann äußerten sich die Beschwerden des intermittierenden Hinkens in der typischen Weise, die darin besteht, daß nach kurzem Gehen Parästhesien und Schmerzen in den Beinen sich einstellen, die bei fortgesetztem Gehen so heftig werden, daß die Beine den Dienst versagen. Nach kurzem Ausruhen nimmt er den Gang wieder auf, bis er nach kurzer Zeit neuerdings gezwungen ist, sich zu setzen oder zu legen. Es besteht hochgradige Arteriosklerose; während die Femorales beiderseits sehr stark pulsieren, sind die Art. popliteae schwach, die Tibiales posticae nur bei genauester Untersuchung, die dorsales pedis weder sichtbar noch tastbar (Erbsches Symptom). Es wird subjektives Kältegefühl der Zehen an beiden unteren Extremitäten angegeben, dem entspricht auch eine objektiv wahrnehmbare Blässe und Temperaturdifferenz am vordersten Anteil beider Füße, also deutliche Zeichen mangelhafter Blutversorgung. Reflexe, Sensibilität etc. sind normal. Nachdem keine Gefäßverkalkung mittels Radiogramms nachweisbar ist, kein Diabetes besteht, aber alle Zeichen der Arteriosklerose sehr ausgeprägt sind, können wir den Fall den arteriitischen Formen des intermittierenden Hinkens zuzählen. Die Prognose ist mit Rücksicht auf das Grundleiden und die Gefahr einer Gangrän keine gute, therapeutich wurden Digitalis, Elektrisation, Jod, Diuretin, Agurin versucht.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart macht auf die Schwierigkeit der Diagnose des sogenannten funktionellen, intermittierenden Hinkens aufmerksam; er kennt einen Fall, der 10 Jahre mit dieser Diagnose geführt wurde, bis endlich doppelseitig schwere Gangräne der Beine auftrat.

An der Diskussion beteiligten sich außerdem die Herren Dr. Karplus, Dr. Schüller, Dr. Spieler und der Vortragende.

5. Prof. Elschnig: Histologische Artefakte im Nervengewebe.

Am vorjährigen Ophthalmologenkongreß in Heidelberg hat Siegrist über eine „wenig bekannte Erkrankungsform des Sehnerven" berichtet, welche er in zirka 60% aller untersuchten Sehnerven fand; er faßte sie als herdförmige Fettdegeneration auf. Leber hielt in der Diskussion an dieser Deutung fest, während Wagenmann die Veränderung als Leichenerscheinung, Fuchs als Folge unregelmäßiger Aufquellung in der zur Härtung verwendeten Müllerschen Flüssigkeit erklärte. Nach den ausführlichen, mit zahlreichen Abbildungen ausgestatteten Publikationen Siegrists erkannte Elschnig die Veränderung als ihm seit vielen Jahren wohlbekannte Artefakte und erwies die Richtigkeit seiner Ansicht jetzt durch eine größere, im Verein mit Dr. Goldberg ausgeführte Untersuchungsreihe (experimentelle Quetschungen). Bei der Ausmeißelung der Sehnerven aus dem Canalis opticus, bei seiner Durchtrennung mit der Schere erfolgten Quetschungen der Nerven; einzelne Bündel werden entleert, das Nervengewebe in der Kontinuität in die Nachbarstellen eingepreßt und erzeugt so die mannigfaltigen, oft in der Tat schwer zu deutenden Befunde, welche Siegrist so ausführlich geschildert hat. Elschnig hat seine Untersuchungen an der diesjährigen Heidelberger Ophthalmologenversammlung mitgeteilt, und auch Leber hat daselbst der Richtigkeit der Ansicht Elschnigs zugestimmt. Daß derartige histologische Artefakte auch an anderen Gehirnnerven zu Mißdeutungen Anlaß gegeben, beweist eine Publikation Siebenmanns; eigentümliche Befunde im N. acusticus, welche laut Mitteilung Siebenmanns auch im Obersteinerschen Institut als pathologische Veränderungen erklärt wurden, konnten als Artefakte erwiesen werden.

Diskussion: Prof. Obersteiner erinnert an die Artefakte im Rückenmark, die schon viele Possen gespielt haben, aber immer wieder von neuem für pathologische Veränderungen gehalten werden.

Sitzung vom 13. Januar 1903.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Vor Erledigung der Tagesordnung gedenkt der Vorsitzende mit warmen Worten des verblichenen Ehrenmitgliedes und Ehrenpräsidenten des Vereines, v. Krafft-Ebings. Die Versammlung hatte sich zum Zeichen der Trauer von den Sitzen erhoben.

Zum Mitgliede wurde gewählt Herr Hofrat Prof. Dr. Emil Zuckerkandl.

1. Dr. Leiner stellt einen 12jährigen Knaben aus dem Karolinen-Kinderspital vor.

Eltern und drei Geschwister leben und sind gesund. Mitte September 1902 erkrankte der Knabe mit Fieber und schmerzhafter Schwellung in beiden Sprunggelenken; innerhalb weniger Tage wurden auch beide Kniegelenke und einzelne Gelenke der rechten oberen Extremität befallen. Nach 14 Tagen war die Erkrankung abgelaufen. Der Knabe fühlte sich vollkommen wohl bis Mitte Oktober. Angeblich am 18. Oktober nachmittags begann eine neue fieberhafte Erkrankung,

die von heftigen Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken begleitet war. Sofort bei Beginn der Erkrankung trat eine Schwäche beider unteren Extremitäten und der linken oberen Extremität auf. In den nächsten zwei Wochen stellten sich öfters vom Rücken in die unteren, weniger in die oberen Extremitäten ausstrahlende Schmerzen ein. Anfangs November verschwanden diese Schmerzen vollständig. Pat. hatte die Fähigkeit zu gehen und zu stehen ganz verloren. Von Seite der Blase und des Mastdarms bestanden niemals Störungen.

Bei seiner Spitalaufnahme am 18. Dezember 1902 bot Pat. folgenden Befund: Dem Alter entsprechend großer Knabe, von grazilem Knochenbau, ziemlich gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute gut gefärbt. Alle inneren Organe zeigen normalen Befund. Die Hirnnerven funktionieren normal. Hals- und Nackenmuskulatur gut entwickelt. Die Muskulatur der linken oberen und unteren Extremität schlaffer, etwas atrophisch gegenüber der normalen rechten Seite. Am stärksten ausgeprägt ist linkerseits die Atrophie am Schultergürtel, an der Streckseite des Oberarms, am Thenar, in der Glutäalgegend und am Oberschenkel. Bewegungen mit der linken vorderen Extremität werden ziemlich prompt ausgeführt, nur die Streckung des gebeugten Vorderarms erfolgt ungeschickt, schon bei geringem Widerstand mühsam. Sämtliche Bewegungen in den Hüftgelenken sind nur mühsam ausführbar. Die aktive Streckung des Unterschenkels im Kniegelenk beinahe unmöglich. Die Beugung des Unterschenkels in Bauchlage des Pat. ist ausführbar, doch ist die Bewegung kraftlos. Aus der Rückenlage kann sich Pat. nur mit Zuhilfenahme der Arme aufsetzen, dabei scheint sich die Bauchmuskulatur rechterseits etwas schlechter zu kontrahieren als links. Ein Aufstehen vom Fußboden aus sitzender Stellung ist unmöglich. Die Streckung der Wirbelsäule wird mit geringer Kraft ausgeführt. Bei der Aufnahme konnte Pat. nur 2 bis 3 Schritte ohne Unterstützung gehen, stützte dabei die linke Hand auf die Vorderfläche des linken Oberschenkels. Der Gang ist paretisch, watschelnd. Beim Gehen fällt eine geringe Lumballordose und eine nach rechts konvexe Skoliose der ganzen Wirbelsäule auf (beim Vorsetzen des linken Beines). Sphinkterenfunktionen intakt. Fehlen des linken Patellarreflexes. Sowohl die faradische wie die galvanische Prüfung ergab in der mittleren Portion des Deltoideus, im Trizeps, den Thenarmuskeln, dem Interosseus I der linken Seite, den Bauchmuskeln rechts, den Glutäalmuskeln, dem Quadrizeps, m. sartorius, den Abduktoren und den Muskeln an der Beugeseite des Oberschenkels, links träge K. S.- und A. S.-Zuckung. Die K. S. überwiegt noch ein wenig über die A. S. Bei indirekter Reizung der Muskeln vom Nerven aus sind nur minimale träge Zuckungen bei Anwendung der starken Ströme in den gelähmten Muskeln sichtbar.

Im Laufe des bis nun zirka vierwöchentlichen Spitalaufenthaltes hat sich das Krankheitsbild nur insoferne geändert, als Pat. mit Zuhilfenahme eines Stockes längere Zeit ohne besondere Ermüdung gehen kann.

Wir haben es also mit einer fieberhaften Erkrankung zu tun, die akut einsetzte, mit Schmerzen im Rücken und den Extremitäten einherging und bei der von Anbeginn eine Schwäche beider unteren Extremitäten und der linken oberen Extremität hervortrat. Innerhalb von 14 Tagen waren die akuten Erscheinungen abgelaufen und es blieb hauptsächlich eine Parese des linken Beckengürtels und linken Oberschenkels, eine Schwäche der Bauch- und Rücken-

muskeln und einzelner Muskeln der linken vorderen Extremität zurück. Die Lähmung ist eine schlaffe, degenerative.

Es kommen bei der Diagnosenstellung besonders zwei Erkrankungen in Betracht: Die multiple Neuritis und die Poliomyelitis anterior acuta. Wenn auch für die erstere Erkrankung der fieberhafte Beginn im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit (Gelenksrheumatismus) die zeitweise auftretenden Schmerzen in den Extremitäten sprechen, so glaube ich doch, daß wir es mit einer Poliomyelitis acuta zu tun haben, wofür der akute Eintritt der Lähmung, der rasche Ablauf der akuten Erscheinung, das Zurückbleiben einer ziemlich ausgedehnten stationären Lähmung, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und der Mangel einer Druckempfindlichkeit der Nervenstämme spricht.

Ich habe mir erlaubt, den Pat. vorzustellen, weil ich glaubte, daß dieser Fall wegen der längere Zeit bestehenden Rücken- und Extremitätenschmerzen, wegen der sprunghaften Verteilung der gelähmten Muskeln und wegen des Beginnes im Anschluß an einen Gelenksrheumatismus von Interesse sein könnte.

Diskussion: Dr. Hirschl bespricht kurz einen Fall von spinaler Muskelatrophie bei einem Manne in mittleren Jahren. Die Muskelatrophie entwickelte sich im Anschluß an eine Typhusinfektion und verlief langsam progressiv. Gegenwärtig bietet die Erkrankung wegen der Steigerung der Reflexe das Aussehen einer amyotrophischen Lateralsklerose. Die Typhusinfektion fand vor zirka 5 Jahren statt, die Widalreaktion ist negativ.

2. A. Fuchs demonstriert einen Fall von „Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly)". Nach kurzer Übersicht über die Literatur und Geschichte der sogenannten „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" berichtet Fuchs über die Anamnese dieses Falles: Ein 20jähriges Dienstmädchen ohne nachweisbare hereditäre Belastung, ohne familiäre Disposition, ohne vorausgegangene Erkrankungen bemerkte vor zirka einem Jahre eine Behinderung des Sprechvermögens, welche sich seither regelmäßig nach längerem Sprechen, Vorlesen, Singen etc. wiederholt. Im Sommer des Vorjahres passageres Doppeltsehen, dann schnelle Ermüdbarkeit beim Gehen, in letzter Zeit auch Ermüdbarkeit der oberen Extremitäten. Hierzu trat häufiges Verschlucken beim Auslöffeln flüssiger Speisen. Alle diese Symptome verschwinden nach kurzem Ausruhen der betreffenden Organe und treten bei Inanspruchnahme ihrer Funktion wieder ein. Das Individium ist organgesund, vegetativ keine Störungen, keine Atrophien. Der im Ruhezustande aufgenommene Status praesens zeigt leichte Parese der oberen Extremitäten. Schwäche der Rumpf- und Beckenmuskeln, die sich darin äußert, daß sich Pat. aus horizontaler Rückenlage auch bei Unterstützung des Kopfes nicht aufrichten kann. Trotz sichtlich größter Anstrengung nach wiederholtem Augenschließen tritt Ptosis ein, und zwar rechts stärker als links, bei längerem Vorlesen wird die Sprache nasal. Nach myasthenischer Reaktion wurde wiederholt gesucht, aber keine einwandfreien Kurven erzielt. Die übrige Untersuchung (Blutdruck, Blut) ergibt nichts Besonderes. Im Harn Spuren Albumen, Uraturie. Häufiger Wechsel in der Intensität aller Symptome. Fuchs glaubt, daß dieser Fall sicher zur myasthenischen Paralyse zu rechnen sei, und mit Rücksicht auf die Ermüdbarkeit der Bulbärnerven auch als „myasthenische Bulbärparalyse" bezeichnet werden könne. Mit Rücksicht auf die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen müßte die Prognose als dubios angesehen werden. Therapeutisch

dürfte sich der Versuch eines vorsichtigen diaphoretischen Verfahrens (Oppenheim) empfehlen.

Diskussion: Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart frägt, ob im vorliegenden Falle excidierte Muskelstückchen histologisch untersucht wurden.

Prof. Redlich stellt dieselbe Frage, namentlich mit Rücksicht auf die interessanten Befunde Laquers (Thymus!). Redlich vermißt auch Angaben über die myasthenische Reaktion in dem vorgestellten Falle und frägt endlich an, ob sich eine der Ermüdungsreaktion ähnliche Erscheinung auch bezüglich gewisser nicht willkürlicher Muskelleistungen, z. B. im Verhalten der Sehnenreflexe, beobachten ließ.

Dr. Fuchs: Muskelexzisionen sind nicht vorgenommen worden. Auf myasthenische Reaktion wurde selbstverständlich geprüft, die Zuckungen auch graphisch registriert. Nur mit Rücksicht auf gewisse technische Unvollkommenheiten der Myogramme sah Fuchs ursprünglich von der Demonstration der Zuckungskurven ab (die nunmehr gezeigt werden). Wie es mit dem Ermüdungsphänome, z. B. beim Kniesehnenreflex steht, kann Fuchs nicht angeben. An der Irismuskulatur läßt sich keine analoge Erscheinung beobachten.

Dr. Schüller meint, daß der foudroyant ad exitum führende Fall, auf den Fuchs in seinen Ausführungen anspielte, seiner Natur nach doch zweifelhaft gewesen sei.

Prof. v. Frankl-Hochwart hatte einen Fall gesehen, bei welchem unzweifelhaft die Intensität der Partellarsehnenreflexe auch das myasthenische Phänomen aufwies; die Prognose stelle er ebenfalls sehr ernst; er sah zwei symptomalogisch anscheinend noch ganz leichte und initiale letal enden.

3. Dr. A. Fuchs demonstriert ferner einen 62jährigen Mann mit einem objektiv wahrnehmbaren Kopfgeräusch. Unter allgemeinen Zeichen endokranieller Drucksteigerung entwickelte sich vor einem Jahre beiderseitige Stauungspapille. Andere Lokalsymptome fehlen. Am linken Processus mastoideus und vom linken Gehörgang aus ist das systolische, sausende, dem Pulse synchrone Geräusch am besten hörbar. Nicht so scharf, aber doch noch sehr deutlich ist dasselbe auch am rechten Proc. mast. und vom rechten Gehörgang aus zu hören. Es wird durch Kompression der linken Carotis und Subclavia, nicht aber von den Gefäßen der rechten Seite beeinflußt. Fuchs glaubt, daß es sich um ein dem Gefäßgebiet der linken Carotis angehörendes, in der Nähe der Basis befindliches, wahrscheinlich aber ihr anliegendes Aneurysma handle. Zur Erklärung des Umstandes, daß der entgegengesetzte Proc. mastoideus (rechts) die Stelle bildet, wo das Geräusch nach dem linken P. mast. an zweiter Stelle am besten hörbar sei, glaubt Fuchs, könne man das von Frey studierte Verhalten der Schalleitung im Schädel heranziehen, wonach Schallwellen, die von dem Gehörorgan einer Seite ausgehen, vorzugsweise zur gegenüberliegenden Pyramide geleitet werden.

4. Dr. Stransky demonstriert Präparate, Artefakte im peripheren Nervensystem betreffend, entstanden durch Manipulationen zwecks histologischer Untersuchung. Es ist seit der Anwendung der Marchi-Methode vielfach darauf hingewiesen worden, daß die Osmiumschwärzung nach Marchi nicht bloß ein Reagens auf pathologisch verändertes Myelin darstellt. Speziell ist es, worauf bekanntlich Flatau, Kirchgässer, Pilcz u. a. hingewiesen haben, eine Tat-



sache, daß solche Partien des Nervensystems, welche mechanischen Läsionen post mortem ausgesetzt gewesen sind, sich nach Marchi schwärzen. Die bezüglichen Befunde betreffen nun fast durchgehends Schnittpräparate, großenteils Querschnitte und da wieder insbesondere das Zentralnervensystem. Es erhellt aus diesem Umstande, daß das histologische Bild solcher Artefakte wenig bekannt ist. Ich möchte mir aber die Bemerkung erlauben, daß gerade die Kenntnis dieser letzteren nicht ganz belanglos ist. Sind es ja gerade die pathologischen Zerfallsprozesse an der Nervenfaser, deren Studium bisher noch nicht gepflegt wurde.

Die mikroskopischen Bilder, die ich Ihnen hier vorzuführen mir erlaube, betreffen Zupfpräparate von Meerschweinchen, die sonst wenig Pathologisches boten und die aus anderen Gründen angefertigt wurden. Sie sind aus der Gegend, wo die Nerven des Plexus brachialis proximal und distal bei der Herausnahme abgeschnitten worden. Die Faser zeigt sich ein ziemliches Stück nach einwärts von diesen Schnittstellen eigentümlich gebläht und mehrere schwarze Körnchen enthaltend, verjüngt sich dann gegen die Schnittstelle hin ziemlich scharf und erscheint ganz blaß, das ist offenbar die Markretraktion an der Schnittstelle. Mit echten Garnituren sind diese Dinge wohl absolut nicht zu verwechseln. Wichtiger ist, daß einwärts von diesen Stellen die Faser mit schwarzen Schollen und Punkten durchsetzt erscheint, und zwar eine ziemliche Strecke, oft 1 bis 2 *mm* nach einwärts von der Schnittstelle. Diese schwarzen Schollen sind selten kugelig oder oval, meist sind sie eckig, länglich stäbchen- oder keilförmig; gewöhnlich ist ihr Längendurchmesser dem der Faser parallel. Die Faserbreite nehmen sie niemals ein.

Es ergibt sich nun die Frage, ob man diese Befunde von denen bei Zerfallsprozessen an der Nervenfaser auseinanderhalten kann. Gegen die Wallersche „Degeneration" ist die Unterscheidung natürlich ohne weiteres möglich. Von den uns bekannten pathologischen Prozessen an der Faser kommen also in Betracht die atrophischen und die segmentär-neuritischen. Bei der Atrophie haben wir aber Myelinkugeln und Tröpfchen von rundlicher oder ovoider Konfiguration vor uns, die typische Lagerung erkennen lassen. Bei der segmentären Zerfallsform sind wohl die Myelinkrümel verschieden konfiguriert, aber es kommt zur Kernvermehrung und Protoplasmawucherung; zudem beobachtet man kaum je solch lange, schmale, stäbchenförmige Myelinkörper unter den Zerfallsprodukten, welche fast parallel in die Längsachse der Faser eingestellt sind. Dadurch ist die differential-diagnotische Unterscheidung im histologischen Bilde mit hinreichender Schärfe gegeben.

5. Dr. Pilcz demonstriert histologische Präparate einer Lymphosarkommetastase im Plexus chorioideus lateralis. 49jähriger Mann, seit längerer Zeit an Magendarmstörungen leidend, erkrankt akut unter dem typischen Bilde der Korsakoffschen Psychose und Poliencephalitis acuta superior (Wernicke). Bei der Obduktion seitens des Zentralnervensystems bis auf Erweiterung der mit trüber Flüsigkeit gefüllten Seitenventrikel und stärkere Durchfeuchtung der Marksubstanz nichts Besonderes. Im Dünndarm lymphosarkomatöse, teilweise verheilte Geschwüre, lymphosarkomatöse Entartung der retroperitonealen Lymphdrüsen. Histologische Untersuchung des Hirnstammes bestätigte die Diagnose der Poliencephalitis. (Diesbezügliche Untersuchung in extenso publiziert von Rai-

mann in der Monatsschrift für Psych. und Neur. 1902.) Die histologische Untersuchung des makroskopisch anscheinend normalen Adergeflechtes ergab eine diffuse Rundzelleninfiltration sowohl des zottigen wie des zottenfreien Teiles. Die Rundzellen von verschiedener Größe, polynukleäre Elemente nirgends zu finden. Hofrat Prof. Dr. Weichselbaum, der die Güte hatte, die Präparate zu begutachten, stellte die Diagnose auf intiale Metastase eines Lymphosarkoms.*) Pilcz hebt die Seltenheit des vorliegenden Falles hervor.

Diskussion: Dr. E. Raimann bedauert, Einspruch erheben zu müssen. Der von Raimann in Karlsbad demonstrierte und in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie ausführlich mitgeteilte Fall hatte eine zum Teil in Ausheilung begriffene Lymphosarkomatose des Dünndarms und der mesenterialen Drüsen. Die sehr eingehende Untersuchung der Leiche durch den Obduzenten (Prof. Ghon) ergab nirgends Matastasen. Was speziell den Plex. chorioideus betrifft, so erwies er sich für das freie Auge als normal. Die eben hier demonstrierten mikroskopischen Präparate gestatten kein Urteil über das Wesen des Prozesses; möglicherweise handelt es sich um eine chronisch entzündliche Infiltration (es bestand ja Hydrocephalis int.). Auch die im Saal anwesenden pathologischen Anatomen sind, soweit oberflächliche Besichtigung ein Urteil zuläßt, nicht überzeugt, daß hier eine lymphosarkomatöse Infiltration vorliegt. Schließlich äußert Raimann begründete Zweifel, daß die demonstrierten Bilder wirklich von dem Pat. Josef B. abstammen und ersucht, diese sowohl ihrer Provenienz als ihrer Deutung nach durchaus dunklen Präparate zu irgendwelchen Schlußfolgerungen nicht zu verwerten.

Dr. Pilcz verweist demgegenüber auf die Autorität des zu Rate gezogenen pathologischen Anatomen. Bezüglich der Provenienz des demonstrierten Plexus chorioideus glaubt er, Dr. Raimann ganz beruhigen zu können.

Prof. Obersteiner, der die Präparate schon früher gesehen hatte und gleichfalls den Befund für mehr als eine einfache Infiltration angesprochen hatte, drückt seine Befriedigung aus, von so autoritativer Seite Bestätigung gefunden zu haben.

6. Dr. Marburg hält seinen Vortrag „Über den anterolateralen Trakt von Gowers" unter Demonstration von mikroskopischen Präparaten. (Ausführlich veröffentlicht in der Monatsschrift für Psych. u. Neur. 1903.)

---

*) Nachträgliche Bemerkung: Ich erkläre hiermit, daß ich das Gutachten des Professors Dr. Weichselbaum irrtümlich aufgefaßt habe, indem derselbe sich nur in folgender Weise ausgesprochen hatte: „In den vorgewiesenen Präparaten des Plexus chorioideus sieht man an verschiedenen Stellen des letzteren kleinere und größere Anhäufungen von kleinen einkernigen Rundzellen. Da in den betreffenden Präparaten nirgends polynukleäre Leukozyten oder flüssiges Exsudat oder Fibrin zu sehen sind, so kann man eine akute Entzündung nicht annehmen. Da aber angegeben wurde, daß in dem betreffenden Fall ein Lymphosarkom des Darmes vorhanden war, so läßt sich allerdings die Möglichkeit einer beginnenden Metastase nicht ausschließen." Wien, am 25. März 1903. Dr. Alexander Pilcz.

Der als „ascending anterolateraltract" von Gowers 1879 zuerst beschriebene Faserzug setzt sich im wesentlichen aus zwei Bestandteilen zusammen: dem Kleinhirnanteil, der in Form, Faserdicke und Lagerung, desgleichen in der Genese sich als ventralste Partie der Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsigs darstellt, wofür auch die embryonalen Untersuchungen dieses Autors sprechen (darum Tractus spinocerebellaris centralis gegenüber dorsalis der letzteren). Der zweite Bestandteil ist die von v. Sölder zuerst beschriebene Rückenmarkssehhügel-, respektive Mittelhirnverbindung. Ihre Genese und Funktion als System zur Leitung für Schmerz, Temperatur und Tastsinn (partiell) dürfte keinem Zweifel mehr unterliegen. Erwähnenswert ist, daß Morgagni schon 1771 gelegentlich einer Stichverletzung des Rückenmarks beim Menschen gezeigt hat, daß die Symptome kontralateral auftreten, eine Kreuzung der Fasern im Rückenmark selbst stattfinden müsse. Die divergenten Befunde bei halbseitigen Rückenmarksverletzungen, wo bald in der Mehrzahl der Fälle kontralateral, hie und da jedoch auch homolateral Ausfall der erwähnten Empfindungen vorkommt, wird derart gedeutet, daß ebenso wie Pyramidenseiten — und Vorderstrang vikariieren, dies auch die im Rückenmark und in der Medulla oblongata kreuzenden sensiblen Bahnen tun; daß einmal die Kreuzung im Rückenmark geringer, die in der Medulla (Schleifenkreuzung) stärker und umgekehrt.

In der Medulla oblongata selbst wird der ventrale Kollateralplexus (Thiele-Horsley) als Reflexbahn für Schmerz und Temperatur zum Vagus gedeutet.

Aus der Endigung des Tractus spinocerebellaris ventralis, die völlig gleich der des spinocerebellaris dorsalis ist, wird wiederum auf die Analogie dieser beiden Systeme geschlossen.

Die zerebrale Fortsetzung, der Tractus spinotectalis et thalamicus erhält nun an der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel zwei Zuzüge; der eine aus der medialen Schleife, der andere aus dem ventralen Haubenbündel Spitzers, in das dieser Autor mit größter Wahrscheinlichkeit die sekundäre Trigeminusbahn verlegt. Es würde also hier möglicherweise zu einer Vereinigung der genannten Gefühlsbahnen des Kopfes und des Körpers kommen, die sich dann ihren Endstätten im Mittel und Zwischenhirn zuwenden.

Diskussion: Dr. Hatschek: Das Corpus quadrigeminum ist bei manchen Tieren, z. B. beim Schwein, verhältnismäßig stark entwickelt. Die Faserzüge, welche Marburg an Degenerationspräparaten beim Menschen beobachten konnte, lassen sich hier auch schon an normalen Schnitten gut differenziert erkennen.

Dr. Schüller hält es nicht für ratsam, die Annahme, daß eine Variabilität in der Kreuzung der sensiblen Rückenmarksbahnen bestehe, durch die Anführung von Befunden Morgagnis zu stützen und verweist auf die neueren experimentellen, mit genauer mikroskopisch-anatomischer Nachuntersuchung ausgestatteten Arbeiten über die sensiblen Rückenmarksbahnen.

Dr. Marburg: Der Einwand Schüllers bezüglich Morgagnis kann keine Geltung haben, da Morgagnis Beobachtungen am Menschen gemacht sind. Überhaupt sind die Befunde am Menschen schon zweideutig genug und erfordern unendliche Kritik bei ihrer Verwertung. Noch mehr aber die beim Tier, weshalb Tierversuche hier ganz unberücksichtigt bleiben.

Sitzung vom 10. Februar 1903.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. August Richter, Dr. Italo Rossi, Dr. Rudolf Freih. v. Seiller.

1. Direktor Dr. Schlöss: Krankendemonstration. Der Knabe, den ich Ihnen hier vorstelle, ist am 7. April 1892 geboren. Von einer hereditären Belastung ist nichts bekannt. Die Eltern des Pat. leben noch und sind geistig wie körperlich gesund, ebenso die zehn Geschwister des Pat., doch sollen einige der letzteren an Rhachitis gelitten haben. Der Knabe entwickelte sich in jeder Beziehung ganz normal. Als er sechs Jahre alt wurde, kam er in die Schule, wo er im Lesen und Schreiben rasche Fortschritte machte. Ende Mai 1899, der Knabe war also damals kaum sieben Jahre alt geworden, erkrankte er gleichzeitig mit dreien seiner Geschwister an Fieber und Appetitlosigkeit, klagte über den Hals und hatte auch vorübergehend Brechreiz. Er lag mehrere Tage zu Bette.

Während aber die Geschwister des Pat. von ihrer akuten Erkrankung — es soll sich um eine Influenza gehandelt haben — genasen, fiel bei dem Knaben schon wenige Tage später auf, daß er schlecht spreche, doch sahen seine Eltern dies für eine Unart an. In 8 bis 10 Tagen verschlechterte sich aber die Sprache, sie wurde näselnd und unartikuliert und endlich vermochte Pat. nur mehr unverständlich zu lallen. Seiner Umgebung war auch das Offenstehen des Mundes und der Speichelfluß auffallend. Ebenso bemerkte man, daß der Knabe nicht mehr pfeifen könne, was er früher gekonnt hatte. Damals konnte er noch gut schlucken, doch mußte er die Bissen im Munde mit den Fingern zwischen die Zähne und wenn er gekaut hatte, den Speisebrei wieder mit den Fingern auf die Zunge zurückbringen. Die auf Anraten eines Arztes vorgenommene Tonsillotomie hatte keinen Erfolg.

Am 18. Juni 1899 wurde der Knabe in das Karolinen-Kinderspital in Wien aufgenommen. Der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius Dr. Knöpfelmacher verdanke ich die Kenntnis der Krankengeschichte und die Erlaubnis, Ihnen aus derselben einige Daten mitzuteilen: Bei der Aufnahme war der Knabe noch von normaler Intelligenz. Die Sprache ließ eine hochgradige Artikulationsstörung erkennen, wobei die geringgradige Beteiligung der Zunge und der Lippen auffiel. Das Sprechen war nur ein näselndes, unverständliches Intonieren. Die Vokale wurden kaum differenziert ausgesprochen, die Zungenlaute waren besonders undeutlich, ebenso die Lippenlaute. Der Gang war breitspurig, bei raschem Umkehren unsicher und das Rhombergsche Phänomen deutlich vorhanden. Es bestand heftiger Nystagmus. Die Sensibilität erwies sich überall bis auf eine Hypästhesie des Gaumens und des Rachens normal.

Mund und Zahnreihen standen leicht offen, die Nasolabialfalten waren seicht und der Mund etwas hängend. Beim Trinken floß Flüssigkeit aus den Mundwinkeln, sonst etwas Speichel. Aufblähen der Backen, Spitzen der Lippen, U-sagen, Pfeifen, Küssen waren unmöglich. Beim Weinen fiel ein jauchzendes Einatmen auf wie beim Laryngospasmus. Der Gaumenbogen stand rechts tiefer, wurde beim A-sagen rechts wenig, links mehr gehoben und beim Aushauchen

flatterte die Uvula. Die Zunge konnte nur bis zwischen die Lippen vorgestreckt werden, konnte im Mund nicht nach oben und nicht seitlich bewegt werden und erschien flach und breiter. Beim Essen verfuhr der Knabe in der bereits angegebenen Weise. Die Patellarsehnenreflexe fanden sich etwas erhöht.

In weiterem Verlaufe kam es wiederholt vor, daß sich der Knabe beim Essen verschluckte und in Erstickungsgefahr geriet. Nach kurzer Zeit ließ sich ein Verfall der Psyche konstatieren. Der Knabe fand nicht in sein Bett, erkannte seine Mutter nicht. Die Stimmung war vorwiegend heiter, rascher Stimmungswechsel, zwangsweises Lachen, ebenso plötzliches Aufschreien und Weinen waren zeitweilig zu beobachten.

Am 22. März 1900 aus dem Karolinen-Kinderspital entlassen, erschien Pat. noch zeitweilig in der Ambulanz. Es wurde eine Zunahme der Gehbeschwerden bemerkt und beim Versuche zu stehen taumelte Pat. stark. Auf Fragen reagierte der Knabe sofort in entsprechender Weise, löste einfache Rechenexempel, aber sein Urteil über die eigene Lage war getrübt, seine Heiterkeit stand im Gegensatz zu seinem motorischen Unvermögen.

Am 5. September 1900 wurde Pat. in die Anstalt für schwachsinnige Kinder zu Kierling-Gugging aufgenommen. Bei der Aufnahme entsprach der Befund im allgemeinen dem bereits Gesagten. Überdies bemerkte man eine Konvergenz der Bulbi bei im übrigen freier Beweglichkeit derselben und bei prompter Reaktion der gleichweiten Pupillen. Das Auffassungsvermögen des Pat. war ein noch immerhin ziemliches, er unterschied Farben und Formen und vermochte die Buchstaben zu lesen. Der Stimmungswechsel war ein auffallender. Pat. sprach seinen Namen deutlich, jedoch mit wahrnehmbarer Anstrengung aus. Im Krankensaal erkannte er sofort das Bild des Kaisers und sprach spontan „Kaiser", jedoch jeden Buchstaben für sich. Es hatte sich also jedenfalls gegen früher das Sprachvermögen spontan gebessert.

Drei Monate später, im Januar 1901, war das Sprachvermögen völlig erloschen. Pat. verstand noch gestellte Fragen, beantwortete dieselben durch Deuten und Zeichen und gab auf dieselbe Weise zu verstehen, daß er nicht sprechen könne. Er aß mit dem Löffel, aber langsam und vorsichtig, schwer kauend und schluckend, so daß er zum Einnehmen des Mittagessens länger als eine Stunde brauchte. Auch hierin zeigte sich also im Verhalten des Pat. eine spontane Besserung.

Unter leichten Remissionen nahm die Krankheit bisher einen langsam fortschreitenden Verlauf, so daß heute folgender Befund vorliegt: Körper 125 *cm* lang, 30 *kg* schwer, kräftig gebaut, mit bedeutendem Fettansatz. Am Schäde fallen die stark ausgebauchten Stirnhöcker auf, und die Kranznaht ist deutlich sicht- und fühlbar. Der Kopfumfang beträgt 52 *cm*.

Die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen frei, doch konvergieren die Bulbi etwas nach innen. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Lichteinfall träge. Der Augenhintergrund ist normal. Ein Nystagmus ist in sehr mäßigem Grade vorhanden. Pat. hebt die Spitze der Zunge nach oben, die Zunge über die Zahnreihe vorzustrecken gelingt ihm nicht. Der Mund wird meistens etwas offen gehalten und es besteht starke Salivation. Das Sprachvermögen ist erloschen, der Knabe lallt nur einzelne unartikulierte Laute. Pat. ißt selbständig, jedoch auffallend langsam und verschüttet manches infolge des

Tremors. Eine Flüssigkeit zu trinken vermeidet Pat. Wird er zum Trinken genötigt, so fließt ein großer Teil der Flüssigkeit bei beiden Mundwinkeln heraus, außerdem verschluckt sich Pat. leicht. Die peripheren Enden der Extremitäten fühlen sich kühl an und sind zyanotisch. Die Testikel sind nicht herabgestiegen. Die Partellarsehnenreflexe sind stark gesteigert. Weder tiefe Nadelstiche, noch Kneifen der Haut veranlassen den Pat. zu einer Reaktion. An den oberen und besonders an den unteren Extremitäten ist ein ziemlicher Grad von Rigidität vorhanden. Das auffallendste Symptom an dem Knaben ist wohl die Bewegungsstörung. Der Knabe ist ataktisch, daneben ist auch Intentionszittern vorhanden und diese beiden Momente, sowie die Rigidität der unteren Extremitäten bedingen den eigentümlichen spastisch-ataktischen Gang. Streckt der Kranke die Arme aus, so sieht man ein oscillatorisches Zittern oder ein Wackeln, welches hauptsächlich in den größeren Gelenken stattfindet. In den Beinen ist dieses oscillatorische Zittern weniger vorhanden. Bei Zielbewegungen, wenn der Knabe z. B. nach einem Gegenstande greift, handelt es sich auch in den Armen nur um eine ataktische Bewegungsstörung. Die Rumpfataxie ist eine hochgradige, soll der Kranke stehen, so schwankt er bedenklich hin und her.

Fassen wir das Gesagte zusammen: Bei einem 7jährigen Knaben entwickelte sich im Anschluß an eine Infektionskrankheit (wahrscheinlich Influenza) eine Reihe bulbärer Symptome: Störungen der Artikulation und Phonation, des Kauens, des Schluckens und der Augenbewegungen. Die Sprachstörung war ursprünglich ganz charakteristisch, der Knabe sprach jeden Buchstaben gesondert aus. Es entwickelte sich ferner eine sehr auffallende Bewegungsstörung, teils durch wirkliche Ataxie, teils durch Intentionszittern bedingt. Die Patellarsehnenreflexe sind stark gesteigert, die Extremitäten, zumal die unteren, rigid, der Gang ist spastisch-ataktisch. Erwägt man zu dem allen die psychische Schwäche, die sich bei dem Knaben allmählich im Verlaufe der Krankheit entwickelt hat, ferner den unter Schwankungen in der Intensität der Symptome einhergehenden langsamen Verlauf der Krankheit, so wird man dazu geführt, anzunehmen, daß dieser Knabe an multipler Sklerose leidet.

Gewöhnlich stellen sich die ersten Symptome der multiplen Sklerose im zweiten und dritten Jahrzehnt des Lebens ein. In unserem Falle war Pat. sieben Jahre alt, als die ersten Symptome der Sklerose einsetzten. Das ist eine große Seltenheit.

Totzke hat zwar in einer der multiplen Sklerose des Kindesalters gewidmeten Dissertationsschrift 31 Fälle zusammengestellt, bei deren zweien einzelne Symptome sich schon unmittelbar nach der Geburt gezeigt haben sollen, während in einem Falle während des 5. in einem anderen während des 14. Lebensmonates, in zweien im 2. Lebensjahre die ersten Zeichen der multiplen Sklerose sich einstellten. Bei einer beträchtlichen Anzahl der von Totzke analysierten Fälle trat die Krankheit zwischen dem 4. und 14. Lebensjahre auf. Prof. Sachs („Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters") glaubt jedoch, daß nicht alle diese Fälle typische Fälle von multipler Sklerose gewesen sind. Sachs selbst sah einen 14jährigen, mit multipler Sklerose behafteten Knaben, bei dem die ersten Symptome bis in das 10. Lebensjahr zurückreichten, und Gowers erwähnt in seinem „Handbuch für Nervenkrankheiten" einen Fall, in welchem die multiple Sklerose im 7. Lebensjahre

eingesetzt habe. Es sind also die sicheren Fälle von multipler Sklerose im Kindesalter sehr rar. An die wenigen in der Literatur bekannten Fälle reiht sich der heute vorgestellte an, dessen Seltenheit seine Vorstellung rechtfertigt.

Diskussion: Prof. v. Frankl möchte die Möglichkeit einer diffusen Sklerose nicht ganz ausschließen, da die schwere progressive Demenz der multiplen Sklerose sonst fremd ist und auch die Geringfügigkeit der Remissionen nicht dafür spricht.

Primarius Starlinger erinnert sich eines dem vorgestellten sehr ähnlichen Falles mit dem anatomischen Befund zahlreicher Plaques im Gehirn und Rückenmark.

Dozent Dr. Zappert bezweifelt die Richtigkeit der Diagnose wegen der außerordentlichen Seltenheit der multiplen Sklerose im Kindesalter und wegen des Fehlens der charakteristischen Symptomentrias.

Dozent Dr. Bischoff glaubt auf Grund eines Falles eigener Erfahrung, daß die Demenz nicht allzusehr gegen die Diagnose einer multiplen Sklerose verwendet werden dürfe; hingegen spräche die Symmetrie der Symptome für diffusse Sklerose.

Dr. Infeld erinnert an das Vorkommen von passagerer Blindheit oder Hemiplegie in der Vorgeschichte der Fälle von multipler Sklerose.

Direktor Dr. Schlöss bemerkt, der Blödsinn des vorgestellten Kindes sei gar nicht so weit vorgeschritten, wie es zunächst vielleicht scheine; übrigens würde auch vorgeschrittener Blödsinn die gestellte Diagnose nicht ausschließen. Symptomatisch entspreche der Fall vollständig einer multiplen Sklerose.

Prof. Wagner erwähnt, daß bei multipler Sklerose ein schwererer Blödsinn dann auftrete, wenn sich zahlreiche und ausgebreitetete Herde im Gehirn entwickeln; im demonstrierten Fall weisen tatsächlich die bulbären Erscheinungen auf eine starke Mitbeteiligung des Gehirns.

Dozent Dr. Hirschl verweist darauf, daß beim vorgestellten Knaben anläßlich seiner Demonstration vor 2 Jahren durch Herrn Dr. Knöpfelmacher die Diagnose auf Kleinhirnatrophie oder Heredoataxie cerebelleuse gestellt worden sei; jene Diagnose müsse nicht falsch gewesen sein; man könne sich vorstellen, daß ein atrophierender Prozeß im Kleinhirn begonnen und dann sich über das ganze Gehirn ausgebreitet habe.

2. Dr. Artur Schüller demonstriert 3 Fälle von Myopathie.

Fall I. Beiderseitiger totaler angeborener Defekt des Musculus trapezius bei einem 42jährigen Geschäftsdiener. (Aus der Klinik des Herrn Prof. v. Wagner.) Beide Schultern sind weit nach abwärts und vorne gerückt, dadurch erscheinen die Hände abnorm lang. Der Thorax hat die Form eines Thorax en bateau. Die medialen Schulterblattränder divergieren nach oben außen, der untere Schulterblattwinkel steht ab. Die Nackenlinie ist abnorm lang und nicht konvex, sondern gehöhlt. In ihrem Verlauf sieht man einen Vorsprung, den oberen medialen Schulterblattwinkel. Im übrigen besteht eine leichte sinistrokonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule und eine geringe Lordose der Lendenwirbelsäule. Was die Funktion der Schultergürtelmuskeln betrifft, so zeigt es sich, daß die Hebung der Schultern mit ziemlicher Kraft erfolgt, die Adduktion mit

geringer Kraft und in geringem Ausmaß, die Abduction in abnorm großem Ausmaß, mit guter Kraft. Die Hebung des Armes erfolgt etwas schleudernd, sie gelingt jedoch vollkommen bis zur Vertikalen. Dabei sieht man an beiden Seiten des Thorax, entsprechend den M. serrati, dicke Wülste vorspringen. Durch Beklopfen, durch Betastung und elektrische Untersuchung der Muskulatur läßt sich feststellen, daß mit Ausnahme eines Muskels, des M. cucullaris beider Seiten, also übrigen Muskeln ihrem Volumen nach intakt sind; die beiden M. cucullares jedoch fehlen vollkommen. Ihr Fehlen erklärt hinlänglich die hier zu konstatierenden Funktionsausfälle und Deformitäten. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen, keine fibrillären Zuckungen, keine Anomalien der Reflexe und keine elektrischen Erregbarkeitsveränderungen.

Auf Grund der Angaben des Pat. und seiner Angehörigen, sowie auf Grund der Photographien aus seinen früheren Lebensaltern kann man mit Sicherheit feststellen, daß im 2. Lebensdezennium des Pat. die gegenwärtig zu konstatierende Anomalie schon in gleicher Weise bestand. Eine Schwester des Pat. meinte, daß erst im 18. Lebensjahre das Herabhängen der Schultern manifest wurde, veranlaßt durch schwere Arbeit. Pat. diente trotz seiner Anomalie 3 Jahre als Infanterist.

Mit Rücksicht auf die Anamnese, mit Rücksicht auf das Bestehen des totalen beiderseitigen Defektes eines einzigen Muskels bei Intaktkeit der anderen, mit Rücksicht endlich auf die aus den Angaben der Verwandten und einer Photographie sich ergebenden Tatsache, daß der Vater des Pat. gleichfalls „hängende Schultern" hatte, kann man die Diagnose „angeborener Muskeldefekt" stellen. Was die bei Erhebung der Arme seitlich am Thorax hervortretenden Muskelwülste betrifft, so kommen sie dadurch zustande, daß infolge des Herabhängens der Schultern die Ansatzpunkte des M. serratus einander stark genähert werden, so daß der Muskel, wenn er sich bei dieser geringen Länge ad maximum kontrahiert, eine sehr bedeutende Dicke annehmen muß. Man könnte also in diesem Fall von einer Pseudohypertrophie sprechen, allerdings in anderem als dem gewöhnlichen Sinne.

Fall II. Typischer Fall einer juvenilen Muskelatrophie bei einem 30jährigen Mann. (Aus der Klinik des Herrn Prof. v. Wagner.) Bei diesem Fall sieht man, daß, während die übrige Beinmuskulatur sehr dünn ist, die beiderseitigen M. peronei als dicke Wülste vorspringen. Dabei ergibt die Funktionsprüfung, daß die peronei sehr kräftig wirken; auch die elektrische Erregbarkeit ist größer als die der übrigen Beinmuskeln. Die abnorme Dicke der beiden Muskelbäuche muß also als eine echte Hypertrophie der peronei, durch vermehrte Funktion entstanden, aufgefaßt werden.

Fall III. Dystrophia musculorum progressiva (Pseudohypertrophie) mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei einem 12jährigen Knaben. (Aus der Nervenabteilung [Dozent Dr. Zappert] des I. öffentlichen Kinderkrankeninstitutes.) Die in kolossaler Weise verdickten Muskelgruppen zeigen eine außerordentlich geringe Kraftleistung.

Gemeinsam ist allen drei demonstrierten Fällen von Myopathie das Vorhandensein einzelner hypervoluminöser Muskeln; im ersten Falle handelte es sich um eine durch abnorme Annäherung der Muskelansatzpunkte vorgetäuschte, im zweiten Falle um eine echte, im dritten Falle um eine mit Lipomatose kombinierte Hypertrophie.



Diskussion: Dozent Dr. Sternberg erinnert an einen von ihm seinerzeit vorgestellten Fall von Cucullarisdefekt, der dadurch entstanden war, daß das betreffende Individuum am Kopf gehoben worden und dadurch sein N. accessorius gerissen war; man müsse also auch im vorgestellten Fall nach einem Trauma in früher Jugend fragen; übrigens sei die Differenzialdiagnose ob angeboren oder erworben, kaum zu stellen.

3. Dr. Emil Raimann demonstriert eine 29jährige Pat., die kürzlich dem Beobachtungszimmer zugewiesen wurde. Psychiatrische Diagnose: Paranoia. Die Kranke zeigt eine merkwürdige Verbildung an den distalen Enden der Extremitäten, die auf den ersten Blick wie verstümmelt aussehen, so daß man glauben konnte, es handle sich um einen Fall einer vasomotorisch-trophischen Neurose peripherer symmetrischer Gangrän od. dgl. Gestützt wurde eine solche Annahme dadurch, daß die Pat. über zeitweise Parästhesien in den Händen klagt, die dann anschwellen, blau werden. Die bestimmte Angabe der Kranken, daß sie ihre Verbildungen seit frühester Kindheit habe, wäre kein Gegenargument, da die Raynaudsche Krankheit ja auch das Säuglingsalter befällt. Eine genaue Aufnahme des Befundes führt jedoch zu einer anderen Diagnose.

Die rechte Hand erscheint normal; die linke ist etwas schmäler. Ihr Umfang (um die Karpo-Metakarpalgelenke des 2.—5. Fingers gemessen) beträgt 17·5 *cm* gegen 18 *cm* rechts. Der Daumen links ist entsprechend entwickelt; der Zeigefinger um 1 *cm* kürzer als der Zeigefinger rechts, immerhin ist er noch der längste Finger der linken Hand, Mittel- und Ringfinger bleiben an Länge bedeutend hinter ihm zurück. Der Zeigefinger hat ein sehr kurzes Endglied, der Nagel ist gut entwickelt. Am Mittelfinger fehlt eine Phalanx, er hat nur ein Gelenk, und was am auffallendsten ist, es fehlt jede Spur eines Nagels. Der Finger endet stumpf konisch und ist vollkommen gleichmäßig mit zarter, zwar etwas gefurchter, aber nicht narbig veränderter Haut überzogen. Am 4. Finger fehlt ebenfalls eine Phalanx; ganz zentral auf der Höhe des konischen Endes liegt eine etwa linsengroße Schwelle und in dieser wiederum zentral ein dunkles Hornknötchen, augenscheinlich ein Nagelrudiment. Der 5. Finger erscheint normal.

Am rechten Fuße kann man vielleicht die große Zehe als halbwegs normal nehmen, die 2. ist sehr kurz und mit der ganz kleinen und schmächtigen 3. Zehe durch eine Schwimmhaut verbunden. Letztere trägt nur einen ganz rudimentären Nagel. Die 4. und 5. Zehe sind außerordentlich klein, gegeneinander abgeplattet, gleichfalls mit rudimentärem Nagel.

Am linken Fuße ist die große Zehe kürzer als am rechten; die 2. Zehe ist ein Stummel ohne Spur von Nagelbildung, vollständig mit zarter und glatter Haut überdeckt; die 3. Zehe ist eine ganz weiche stumpf-konische Erhebung, die an ihrer Unterfläche ein eben erkennbares Nagelrudiment trägt. Die 4. Zehe ist wohl am hochgradigsten entstellt, es ist ein von seinen Nachbarn durch 2 seichte Furchen getrenntes Haut-Bindegewebswärzchen, ohne Spur eines Nagels, durchaus von zarter rosiger Haut überkleidet. Auch die 5. Zehe hat keinen Nagel, wenn sie auch eine Spur länger ist.

Von Wichtigkeit war es nun, über den Zustand des Knochensystems Aufschluß zu bekommen. Die Röntgenbilder, welche Herr Dr. Holzknecht zu verfertigen die Güte hatte, zeigen auch im Skelett bedeutende Anomalien; sie

zeigen solche sogar in der äußerlich normal erscheinenden rechten Hand. Mag die Endphalanx des rechten Zeigefingers halbwegs als proportioniert gelten, so sind die Endphalangen des 3. und 4. Fingers jedenfalls zu kurz geraten und etwas difform.

Linke Hand: Während das Skelett des Daumens sowie des 5. Fingers als normal bezeichnet werden kann, ist die Endphalanx des 2. Fingers außerordentlich verkümmert zu einem kugeligen Schatten. Der 3. und 4. Finger haben überhaupt nur 2 Phalangen; die Grundphalanx ist als solche deutlich erkennbar, über die Bedeutung der distalen Phalanx kann man verschiedener Meinung sein. Da letztere in ihrer Form einer normalen Endphalanx nahesteht, könnte man daran denken, daß einfach das Mittelglied ausfiel und die Endphalanx der Grundphalanx aufsitzt; wahrscheinlich jedoch dürfte die Endphalanx ausgefallen sein und die Mittelphalanx dem Umstand entsprechend, daß sie nun frei endigt, sich in die hier demonstrierte Form umgestaltet haben. Wir möchten uns aus mehreren Gründen für letztere Annahme entscheiden; man sieht an den relativ normalen Vergleichsfingern (3. und 4. rechts), daß die Mittelphalanx ganz proportioniert ist, während die Endphalanx in der Entwicklung zurückbleibt. Am 2. Finger links ist sie nur mehr Rudiment; nun ist es wohl am nächstenliegend anzunehmen, daß sie es ist, die am 3. und 4. Finger links vollkommen fehlt. Auch scheint uns das Ausbleiben resp. die mangelhafte Entwicklung der Nägel dafür zu sprechen, daß gerade am distalsten Anteil der Extremität der Ausfall zu suchen ist.

Analoge Defekte, nur höheren Grades lassen auch die Röntgenaufnahmen der beiden Füße erkennen. Rechts ist nur das Skelett der großen Zehe annähernd normal, an der 2. und 5. Zehe fehlt je eine Phalanx, an der 3. und 4. gar deren zwei, so daß hier eigentlich nur die Grundphalanx vorhanden zu sein scheint. Links ist auch die große Zehe durch mangelhafte Bildung der Endphalanx verkürzt; der Grundphalanx der 2. Zehe sitzt nur ein kleiner rundlicher Schatten auf, 3. und 4. Zehe lassen überhaupt nur eine Phalanx erkennen, die 5. scheint deren wieder 2 zu haben.

Es sei ausdrücklich festgestellt, daß keinerlei Anzeichen eines Nervenleidens bei der Pat. zu finden sind. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten auch ober den Fingerstummeln erhalten, wenn auch vielleicht eine Spur herabgesetzt.

Auf Grund dieses Befundes ist also eine kongenitale Entwicklungsstörung zu diagnostizieren. Die Art der Ausfallserscheinungen läßt wohl kaum die Annahme zu, daß die periphersten Anteile der Extremitäten, etwa durch amniotische Verwachsungen, zur Abschnürung kamen; eher wäre ein der symmetrischen Gangrän entsprechender Prozeß im intrauterinen Leben denkbar. Ich möchte aber glauben, daß ein Defekt in der Anlage der Hände und Füße bestand, daß einzelne Mittel- und Endphalangen gar nicht angelegt wurden, andere nur zu einer rudimentären Ausbildung gelangt sind. Es wäre demgemäß die Entstehung der Anomalie in eine frühere Zeit der Embryonalentwicklung zurückzuverlegen.

Ätiologisch ist der Fall ungeklärt. Soweit der Pat. Angehörige bekannt sind, leidet niemand an irgend einer Mißbildung. Die Funktionstörung ist minimal; therapeutisch daher auch nichts vorzukehren.

Vom neurologischen Standpunkt könnte diese Entwicklungsstörung, resp. Mißbildung als Degenerationszeichen aufgefaßt und in eine Reihe gestellt werden mit einer anderen Anomalie, welche dieselbe Pat. bietet. Sie gibt bestimmt an, daß sie in ihrem 20. Lebensjahr die ersten grauen Haare erhielt und heute in ihrem 29. Jahr sind die Schläfen schon recht weiß, die linke mehr als die rechte, zahlreiche weiße Haare aber auch in das übrige dunkle Haar eingestreut zu finden.

Sitzung vom 10. März 1903.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. Pilcz.
Zum Mitgliede gewählt wurde Dozent Dr. Max Neuburger.

1. Regimentsarzt Dr. Mattauschek demonstriert einen Fall von Simulation einer geistigen Störung, der durch seine Dauer, seine Eigenart, die begleitenden körperlichen Erscheinungen, sowie in forensischer Hinsicht nicht uninteressant ist.

Josef Gruber, 25 Jahre alt, geboren in B., Bäcker von Profession, stammt, soweit erhoben werden konnte, aus gesunder Familie, war vor der Assentierung nie wesentlich krank, bot nie Zeichen irgend einer geistigen Abnormität, führte aber stets ein leichtsinniges Leben. 1898 assentiert, war er auch während seiner Dienstzeit nie besonders krank, erhielt 8 Disziplinarstrafen und 1 gerichtliche wegen Diebstahl, wird als minderwertig, unredlich, unverläßlich beschrieben. Am 5. Juli 1901 stahl er ein Fahrrad und desertierte am 7. Juli von seinem Regimente. Nun verübte er eine Reihe von Betrügereien und Diebstählen, insbesondere von Fahrrädern, kam unter falschem Namen nach Böhmen, Mähren und Schlesien, wurde zweimal aufgegriffen, legte ein volles Geständnis ab, gab ganz klare, richtige Auskünfte, bot keinerlei Auffälligkeiten und wußte einigemale zu entkommen. Am 3. Oktober 1901 abermals verhaftet, nannte er sich beim Verhör Josef Zemann, gab an, am 1. August aus der Irrenanstalt Prag entlassen, aber noch nicht ganz gesund zu sein, bat um Untersuchung seines Geisteszustandes, motivierte seine Diebstähle mit der Erkrankung, leugnete seine Entweichungen, benahm sich aber während der Einvernahme ganz vernünftig. Vier Tage später gab er seine Desertion zu, nannte richtig seine Generalien, gestand auch (23. Oktober) seine 9 Diebstähle zu, bekundete vollständige Erinnerung, entschuldigte seine früher falschen Angaben damit, daß er sich damals in einem krankhaften Zustand befunden habe, bat abermals um Untersuchung seines Geisteszustandes.

Nach Aussage der Mithäftlinge sprang G. gleich nach seiner Einlieferung in den Garnisonsarrest im Zimmer herum, bekreuzigte sich wiederholt beim Essen, klagte über sein Unglück, in das er durch ein Frauenzimmer gekommen sei, rief wiederholt: „Aurelia, ich gehe nach Rom für dich beten." Am 24. Oktober 1901 nahm er ein Leintuch, richtete sich ein Bett her, schrie, man wolle ihm die Frau rauben, bedrohte die sich ihm Nähernden. Als simulationsverdächtig Einlieferung ins Garnisonsspital O.

Somatisch damals nichts Pathologisches, speziell nicht quoad stat. nervosum. Er legte ein aufgeregtes Wesen an den Tag, antwortete zusammenhangslos, scheinbar verwirrt, erklärte den Polster für seine Frau, geberdete sich

beim Versuch der Abnahme desselben wie rasend. In der weiteren Zeit ein nicht ernst gemeinter Selbstmordversuch durch Erhängen, ungereimte Angaben, er sei aus Südafrika mit seiner Frau im Fiaker gekommen, ein Raseur wolle seine Frau entführen, er sei in einem Theater u. dgl. Einmal versprach er spontan, ein anderesmal unter strengerer Diät, nicht weiter zu simulieren, wenn man ihm verspreche, daß er nicht auf die Festung komme. Er benahm sich tatsächlich geordneter, entschuldigte nunmehr widersprechende Angaben damit, daß er Momente habe, wo er nicht wisse was er tue, leugnete aber Erinnerung an die früher eingestandenen Diebstähle etc.

Am 20. November 1901 wurde er als Simulant begutachtet und dem Garnisonsarrest rückübergeben. Beim Verhör erklärte er, er heiße Lassecker, habe nicht nötig zu stehlen, da er ein reicher Fabrikant sei, zur inkriminierten Zeit sei er in Wien in seinem Hause auf der Ringstraße gewesen, das Protokoll solle sein Sekretär unterschreiben. Nachdem ihm ein ganz vernünftig gehaltener Brief, den er an einen Bekannten geschrieben hatte, vorgehalten worden war, neuerlicher nicht ernst gemeinter Suicidversuch. Im Anschluß an eine Erkrankung der Mundschleimhaut kam G. am 5. August 1902 wieder ins Spital. Damals schon bei der Aufnahme beständiges Zucken der Lider, Stirnmuskulatur, Tremor der rechten Hand. Versteifung des rechten Beines beim Gehen. Psychisch dasselbe Bild, wie auch derzeit bestehend. Die Zuckungen wurden bei Tag und im Affekt stärker, waren im Schlaf, wenn überhaupt, so in nur sehr geringem Grad vorhanden. Bei Sensibilitätsprüfung rechtsseitige Hemianästhesie. Zur Beobachtung und Begutachtung am 17. Januar 1903 dem Garnisonsspital Nr. 1 (Wien) überstellt.

Hier ließ sich eine die Haut des ganzen Körpers (mit Ausnahme des Genitales) umfassende Anästhesie für taktile, schmerzhafte und thermische Reize, eine etwas schlechtere Innervation der rechten VII., beständiges Zucken im oberen VII., Zittern der rechten Hand, Steifheit des rechten Beines (nur beim Gehen) feststellen. P. S. R. $>$, r $>$ l. Dreimalige Prüfung, beziehungsweise Behandlung mit dem faradischen Pinsel ergab starke Empfindlichkeit, rief sehr energische Abwehrbewegungen, zornige Erregung hervor, doch verriet G. bei den Vorbereitungen zu dieser Prozedur nicht die Spur einer Erinnerung daran, daß eine solche am Vortag schon mit ihm vorgenommen worden war. Weitere diesbezügliche Versuche wurden unterlassen, um eine immerhin mögliche Änderung des Bildes zu vermeiden. Zum Lesen und Schreiben ist er nicht zu bewegen.

Aus der Demonstration sei erwähnt: G. gibt an, ganz aus Zeder zu sein. (Schließen Sie die Augen.) „Ich habe keine Augen." (Schließen Sie das, womit Sie sehen.) G. verstopft sich die Ohren. (Halten Sie das zu, womit Sie hören.) Verhält sich die Augen. (Wie schmeckt Zucker?) „Sauer." (Salz.) „Süß." (Husten Sie!) Spuckt auf den Boden. (Spucken Sie aus!) Hustet. Die Schuhe werden vom Zuckerbäcker gemacht, seine Schuhe seien aus Papier, der (hölzerne) Tisch aus Eisen, man heizt mit Steinen den Ofen. Das Jahr habe 7 Monate, jetzt sei Sommer etc. G. kann „Gr" nicht aussprechen, sagt statt dessen „L" („Beläbnis, Liffel" etc.). Er sei hier in Reichenberg, der Regimentsarzt sein Schwiegersohn, die übrigen Herren seine Nachtwächter etc. Aufgefordert zu zählen, beginnt er: „1, 2, 4, 6, 8" etc.

Kurz zusammengefaßt entwickelte sich bei einem Individuum, welches vorher niemals Auffälligkeiten im Sinne einer geistigen Erkennung geboten hat,

nach einer Reihe krimineller Handlungen während der Untersuchungshaft nach abgelegtem Geständnis, nachdem er einige Tage früher bei einem Verhör erklärt hatte, er sei erst kürzlich aus der Irrenanstalt entlassen worden und noch nicht ganz gesund, das Bild eines Aufregungszustandes mit scheinbarer Verwirrtheit, das in der nächsten Zeit einem ganz systemlosen, durch äußere Einflüsse bedeutenden Schwankungen unterworfenen Verhalten Platz machte und als Simulation begutachtet wurde (November 1901). Erst im August 1902 zeigten sich die einzelnen Züge, die auch gegenwärtig in die Augen springen, deutlich.

In psychischer Beziehung Momente, die an das von Räcke, Ganser und Westphal beschriebene Vorbeireden erinnern, anderseits direkte Stereotypien und negativistische Züge bei intakter Intelligenz, Mangel irgend einer Störung der vegetalen Funktion in körperlicher Beziehung die ausgebreitete Anästhesie, der Streckkontraktur des Beines, die Klonismen, welche für das Bestehen einer Neurose sprechen.

Wenn auch einerseits der Fall forensisch insoferne klar liegt, daß der Untersuchte zur Zeit der Begehung seiner strafbaren Handlungen zweifellos gesund und zurechnungsfähig war, anderseits sein jetziges Verhalten als Simulation angesprochen werden muß, so ergibt sich doch aus dem Vorhandensein der körperlichen Krankheitssymptome eine gewisse Schwierigkeit in Bezug auf die Frage der momentanen Beruftauglichkeit.

Es müßte dazu festgestellt werden, ob und inwieweit die vorliegende Neurose bei dem Tun und Lassen des Mannes einen mitbestimmenden Einfluß gewonnen hat. Diese Frage muß ich vorläufig noch offen lassen. Mit Rücksicht auf die somatischen Symptome der Neurose ist dieser Fall wieder ein Beweis für den Erfahrungssatz, daß echte und länger dauernde Simulation von Geistesstörung bei ganz gesunden Individium zu den großen Seltenheiten gehört.

Diskussion: Dr. E. Raimann bemerkt, daß der vorgestellte Fall in selten schöner Ausprägung das Symptom des Daneben-Redens, der gesucht falschen, geradezu schreiend unsinnigen Antworten darbiete. Über die Bedeutung dieses Symptoms werde in der Literatur eben diskutiert. Während Ganser, Raecke u. a. dasselbe als charakteristisch, geradezu als Kardinalsymptom für hysterische Dämmerzustände erklären, behauptet A. Nissl, daß es sich da um Katatoniker handle; das Daneben-Antworten sei nur ein Ausdruck des katatonischen Negativismus. Neuestens hat Westphal das Symptom bei Hysterie und bei Katatonie gefunden; er glaubte, auf Grund seiner Beobachtungen einen feinen Unterschied angeben zu können. Während der Hysteriker schwerfällig, nachdenklich, wie überlegt die falsche Antwort herausbringe, stoße sie der Katatoniker flott hervor. Eine größere Promptheit der Antwort, wie in dem eben demonstrierten Falle, sei überhaupt undenkbar. Die Frage ist oft noch gar nicht ausgesprochen und die Antwort werde förmlich hervorgeschleudert. Um Katatonie könne es sich aber doch nicht handeln; in Frage kämen nur Simulation bei Schwachsinn oder Hysterie. R. würde sich dem Vortragenden anschließen und letztere diagnostizieren. Man müsse also entschieden die Angaben der Literatur dahin erweitern, daß das in Rede stehende Symptom auch bei Simulanten beobachtet werde. An einem Coens von Simulation bei fraglichem Schwachsinn habe schon R. das Vorhandensein des Symptomes demonstriert. Wollte man aber nach der herrschenden Terminologie in vorliegendem Falle von einem hysterischen

Dämmerzustande reden, so würde die von Westphal angegebene feine Unterscheidung wieder einer Einschränkung ihres Geltungswertes bedürfen.

Prof. v. Frankl fragt, ob die Klonismen anhaltend seien, was Mattauschek bejaht. Sucht man mechanisch die Klonismen der rechten oberen Extremität zu verhindern, so springen sie auf die linksseitige Gliedmaße über.

2. Dr. A. Fuchs gibt eine Übersicht der bisher angewendeten Methoden für Messung der Pupillengröße und demonstriert die hierfür konstruierten Instrumente. Nach Erörterung der physiologischen Grundbedingungen für pupillometrische Forschungen berichtet der Vortragende über zwei von ihm ausgearbeitete Methoden der Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupille und demonstriert die zu diesem Zwecke konstruierten Apparate; einen photographischen, sowie einen der Zeitschreibung bei direkter Belichtung, sowie für die Messung der konsensuellen Reaktion. Fuchs gibt dann eine tabellarische Übersicht der 40 bisher untersuchten Fälle und so gewonnenen Zeitbestimmungen, wobei die nach beiden Methoden erzielten Zeitmaße identisch sind und berechnet aus diesen eine Normalzeit für die Lichtreaktion. Weitere Schlußfolgerungen (Vergleich der direkten und der konsensuellen Reaktion, Dauer der Dilatation im Verhältnis zur Kontraktion etc.) verschiebt Fuchs bis zum Besitze einer größeren Untersuchungsreihe. (Erscheint in ausführlicher Bearbeitung.)

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart erinnert an Versuche einer photographischen Aufnahme der Pupille mittels Magnesiumblitzlichtes.

Dr. Fuchs bemerkt, daß ihm dies Verfahren bekannt sei, aber zur Bestimmung der Reaktionszeit naturgemäß nicht verwertet werden könne.

3. Dozent Dr. Pilcz hält seinen angekündigten Vortrag: „Weitere Ergebnisse elektrischer Untersuchung an Geisteskranken." (Unter Demonstration von Myogrammen.)

Im Anschlusse an seine frühere Untersuchung bei Fällen akuter Psychosen und alkoholischer Geistesstörungen (Jahrbücher für Psychiatrie etc. XXI. Bd.) prüfte P. jetzt Paralytiker und senil Demente auf elektrische Erregbarkeitsveränderungen unter graphischer Registrierung der einzelnen Muskelzuckungen. Das Untersuchungsmaterial umfaßte 46 Fälle von progressiver Paralyse und 8 Fälle von Altersblödsinn.

Von den Paralytikern wiesen 8 normale Erregbarkeitsverhältnisse auf; in 6 Fällen blieb die Untersuchung unvollständig. 32 Fälle aber, i. e. 80% von 40 zeigten galvanische, oft auch (auf Öffnungsinduktionschläge) faradische Zuckungsträgheit oder endlich bei normalem Zuckungstypus bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit. Unter Berücksichtigung der bekannten Fürstnerschen Arbeit erörtert P. alle für Neuritis sonst in Betracht kommenden Faktoren, die aber für seine Fälle ausgeschlossen werden konnten. Körperlich kranke, fiebernde, mit Druckbrand behaftete Patienten etc. wurden überhaupt nicht untersucht. Das Material umfaßt möglichst initiale, körperlich rüstige Paralytiker. Auch auf Taboparalysen, sowie auf Potus wurde Rücksicht genommen. Allein auch bei strengster Kritik bleiben noch 16 Fälle übrig, bei denen irgend ein ätiologisches Moment für eine Neuritis nicht nachgewiesen werden kann, so daß Vortr. geneigt ist, einen Zusammenhang zwischen den gefundenen Erregbarkeitsveränderungen des Nervenmuskelsystems und der Paralyse selbst anzunehmen im Sinne einer Allgemeinerkrankung des Organismus, bei der der Hirnprozeß nur

eine Teilerscheinung einer schweren allgemeinen Erkrankung sei. (Anschauungen, denen besonders Kraepelin Ausdruck gegeben.)

Von den Fällen seniler Demenz zeigten 2 Kranke mit prävalierend aphasischen Störungen („Herdsymptomen") normale Verhältnisse. Exquisite Zuckungsträgheit bestand in 6 Fällen, bei welchen aphasische Symptome fehlten. das Krankheitsbild in Gedächtnisstörung (speziell Aufhebung der Merkfähigkeit), Suggestibilität, Erinnerungsfälschungen sich äußerte. Redner betont die Analogie in dem klinischen Bilde dieser letzten Art von Fällen seniler Demenz mit der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose und erinnert an Oppenheims Neuritis senilis, sowie an die histologischen Befunde von Elzholz bei Altersblödsinn. (Vortrag erscheint in extenso in dem Jahrbuch für Psychiatrie etc. XXIII. Bd.)

Jahresversammlung am 12. Mai 1903.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. v. Sölder.

I. Administrativer Teil.

1. Der Bericht des Ökonomen und des Schriftführers wird genehmigt.

2. Der Referent des Komitees zur Veranstaltung eines psychiatrisch-neurologischen Vertragszyklus berichtet über die zahlreiche Beteiligung an den abgehaltenen Vorträgen. Die Versammlung spricht Herrn Prof. v. Frankl für die Anregung und die Mühewaltung bei der Durchführung den Dank aus und beschließt die Abhaltung eines neuen Zyklus im kommenden Vereinsjahre.

3. Es werden gewählt: zum Ehrenmitglied Herr Prof. Ramon y Cajal in Madrid; zum korrespondirenden Mitglied Herr Prof. Salomon Eberhard Henschen in Stockholm.

4. Die Neuwahl des Vereinsausschußes ergibt: Vorsitzender Obersteiner, Stellvertreter v. Wagner, Ökonom Linsmayer, Schriftführer v. Sölder und Pilcz, Bibliothekar Berze, Beisitzer v. Frankl, Redlich, Schlöss, Tilkovsky.

5. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Prof. Dr. Theodor Escherich, Dr. Emil Weinfeld, Dr. Nikolaus v. Jagic, Dr. Hermann Friedmann, Dr. Friedrich Neumann, Dr. Viktor Hanke.

II. Wissenschaftlicher Teil.

1. Prof. Redlich demonstriert einen Fall von Tabes mit bulbärparalytischem Symptomenkomplex und nuclearen Augenmuskellähmungen.

2. Dr. Fuchs stellt einen Fall von sogenannter „trepidanter Abasie" vor.

Charcot hat in Gemeinschaft mit Blocq die funktionellen Gangstörungen mit dem Namen „Astasie-Abasie" belegt und gesagt, es gebe eine paralytische, eine choreiforme und eine trepidante Form, welche insgesamt der Hysterie angehören.

Aus den Publikationen nach Charcot geht hervor, daß diese Anschauung über die trepidante Abasie auch allgemein akzeptiert wurde. Die erste

Einsprache, welche sich gegen diese nosologische Stellung der trepidanten Abasie — nämlich ihre Einreihung unter die Hysterie — erhob, datiert vom Jahre 1901 von Petrén, welcher in seiner Untersuchung „Über den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und funktioneller Gangstörung im Greisenalter, speziell in der Form von trepidanter Abasie" zu anderen Schlußfolgerungen gelangte. Petrén hat sich auf Grund einer Kritik der Literatur, sowie durch Analyse von fünf eigenen Fällen die Anschauung gebildet, daß in den fünf von ihm beobachteten Fällen von trepidanter Abasie die Arteriosklerose die erste pathologische Erscheinung gewesen ist, welche später die vorhandenen Symptome von „Vorstellungskrankheit," wie sich Petrén ausdrückt, hervorgerufen hat. Ferner meint Petrén, „daß die senile Gefäßveränderung des Gehirns, ehe sie eine objektive Störung des Ganges hervorruft, ein subjektives Gefühl von Erschwerung des Gehens bewirkt, welches eine pathogenetische Rolle für die Vorstellungskrankheit besitzen könne".

Fuchs ist es nicht gelungen, nach Petréns großer Arbeit eine eingehende Beschreibung dieser eigentümlichen Krankheitsform in der Literatur aufzufinden.

Der jetzt 68jährige Mann ist heriditär in keiner Weise belastet, hatte nie Lues, trieb keinen Alkoholabusus. Er hatte folgende Erkrankungen: Mit 24 Jahren angeblich infolge eines schlechten Trittes eine Affektion am linken Knie, welche mit dem Glüheisen behandelt wurde, mit 25 Jahren kurze Zeit hindurch Hämoptoe, vor zirka 12 Jahren erlitt er einen Bruch im linken Sprunggelenk, vor 10 Jahren Gelenksrheumatismus, mit besonderer Beteiligung der unteren Extremitäten, so daß er längere Zeit hindurch außerstande war, zu gehen, vor 10 Jahren Abszeß in der linken Kniegegend, welches ihn wieder nicht gehen ließ. Aus der Anamnese ist ferner zu erwähnen, daß er bis zu seinem 25. Jahre Stotterer war und daß er viele, besonders gröbere Verrichtungen mit der linken Hand machte. Seine einzige Beschwerde bildet gegenwärtig die Gangstörung, welche vor zirka 2 Jahren begann. Als prodromale Erscheinung zeigte sich damals ein Gefühl von Müdigkeit und Schwere der unteren Extremitäten; er bemerkte zuerst, daß, wenn er mit jemand ging, er nicht Schritt halten konnte. Allmählich entwickelte sich die Form der Gehstörung, die jetzt besteht, welche der Kranke demonstriert.

Der Status praesens ist in somat. Beziehung bis auf allgemeine Arteriosklerose negativ; es findet sich nicht das geringste Zeichen von Hysterie. Der status psychicus wird nach der Demonstration des Kranken erörtert; ferner nirgends Paresen, nirgends Spasmen, Patellarsehnenreflexe normal.

Fuchs ist der Ansicht, daß man sich aus der Demonstration des Kranken welcher Gangstörung in Form von Haesitirens und Trepidirens zeigt, wohl nur die Ansicht bilden könne, daß es sich hier nur um eine funktionelle Gangstörung handeln könne und daß man in dieser Form die trepidante, d. h. „trippelnde" Abasie Charcots, Petréns und der anderen Autoren erkennen müsse.

Differentialdiagnostisch käme wohl nur die Paralysis agitans in Betracht, nicht so sehr wegen der Form des Zitterns der Beine, als wegen der vornübergeneigten Haltung des Patienten, ferner das intermittierende Hinken. Was die Paralysis agitans betrifft, so fehlen durchwegs alle Begleitsymptome, und was

das intermittierende Hinken, so fehlen Schmerzen und der Puls ist bis in die letzten überhaupt noch fühlbaren Arterien zu verfolgen.

Es hat unter den wenigen Autoren, die sich nach Petrén mit funktionellen Gangstörungen beschäftigten, Ziehen in seiner Psychiatrie eine hypochondrische Abasie beschrieben, welche er ähnlich wie diese Gangstörung schildert, aber strenge von der hysterischen trennt, für welche er die gleichzeitige Anwesenheit anderer hypochondrischer Zeichen, speziell des allgemein hypochondrischen Krankheitswahnes als diagnostisch bedeutsam fordert.

Fuchs ist der Ansicht, daß man mit Rücksicht auf das sonstige, vorzügliche Allgemeinbefinden des Kranken auch seine Abasie nicht als hypochondrische ansehen könne. Er meint vielmehr, daß, um die Psychogenese dieser Abasie zu erklären, nichts anderes übrig bleibt, als sich der Ansicht Petréns, welcher diese Erkrankung in fünf Fällen sah, anzuschließen und als Ursache derselben die Arteriosklerose anzusehen, und zwar in zweifacher Weise: 1. durch Schädigung der Gehirnfunktion. Es wird kurz der Status psychicus nachgetragen. Das Ergebnis mehrfacher Untersuchungen ist kurz gefaßt: bei absolutem Fehlen aller Intelligenz- und Gedächtnisdefekte könne man von seniler Demenz bei dem Kranken nicht sprechen; trotzdem sei sein psychisches Verhalten ein solches, welches einem recht vorgeschrittenen physiologischen Senium entspreche.

Der Kranke hat in seinem Vorleben eine Reihe von Affektionen durchgemacht, welche seine Aufmerksamkeit dem Zustande seiner unteren Extremität zuwenden mußte, umsomehr, als deren Gebrauchsfähigkeit für seinen Beruf von vitalster Bedeutung war. Die über ängstliche Konzentration seiner Aufmerksamkeit auf die unteren Extremitäten findet jetzt in seinem senil werdenden Gehirn keine ausgiebige Korrektur. Die Vorstellung nicht gehen zu können, ist zu einer dominierenden geworden. Der Patient hat sich überdies in seinem früheren Leben als sehr zugänglich für Autosuggestionen erwiesen. Die Genesung von allen Krankkeiten erreichte er seiner Ansicht nach hauptsächlich durch besondere Energie seinerseits, speziell das Stottern hat er sich durch einen festen Willen abgewöhnt. Der Kranke, welcher sich der psychischen Komponente seiner Störung vollauf bewußt ist, meint, hätte er jetzt noch eine Willenskraft, so würde er die Gehstörung sowie die frischen Krankheiten niederdrücken. Ob die Form der Gehstörung durch irgend welche psychische Umsetzungen mit dem einstigen Stottern analogisiert werden könne, möchte Fuchs dahingestellt sein lassen: Bruns spreche von einem „Gangstottern" und der Kranke sage mit Vorliebe, er „stottere mit den Beinen": 2. Kann die Arteriosklerose insoferne beim Zustandekommen dieses Krankheitsbildes eine Rolle gespielt haben, als sie jene prodromalen Erscheinungen von Müdigkeit und Parästhesien, in den unteren Extremitäten durch Beteiligung der peripheren Gefäße verschuldete.

Fuchs gelangt daher zu dem Schluß, es wäre in der trepidanten Abasie der Greise — einer, wie es scheint, keineswegs häufigen Affektion — eine auf Arteriosklerose zurückzufahrende Erkrankung zu erblicken, eine Affektion, welche, was die Ätiologie derselben betrifft, das funktionelle Seitenstück des intermittierenden Hinkens vorstellt.

Diskussion: Dozent Dr. Karplus meint, bei der Entstehung der Gangstörung im vorliegenden Falle spiele das psychische Moment die Hauptrolle; die

Chakterisierung der Störung als arteriosclerotisch könnte zu Mißverständnissen führen.

Dr. Fuchs lehnt die Annahme einer Hysterie oder Hypochondrie ab und läßt ein psychisches Element nur insoweit gelten, als die Urteilskraft des Pat. infolge der Arteriosclerose herabgesetzt sei.

Prof. v. Wagner: Der vorgestellte Mann hat eigentlich 2 Gangarten, er geht einmal mit ordentlichen ausgiebigen Schritten, dann wieder trippelnd. Viele alte Leute gehen dauernd trippelnd; der Pat. ist vielleicht in einem Vorstadium jener dauernden Gangstörung. Eine funktionelle Störung im Sinne der Hysterie liegt nicht vor, wohl aber könnte es sich um eine funktionelle Störung im Sinne von Mangel an groben anatomischen Läsionen handeln.

Primarius Dr. Linsmayer: Der Kranke geht ordentlich, solange er automatisch geht; sobald er aber mit Aufmerksamkeit geht, tritt das Gangstottern auf. Beim Trepidieren der alten Leute sieht man ein solches Verhalten nicht; dort liegen zahlreiche kleine Erweichungsheerde vor und wir fassen die Störung als eine unvollständige Lähmung auf.

Prof. v. Wagner findet hierin keinen Widerspruch gegenüber seiner Auffassung. Bei anderen Funktionsstörungen alter Leute kommt ähnliches vor, so bei der Aphasie, die auch auf Gehirnveränderungen durch Arteriosclerose beruht.

Dr. Karplus beharrt bei der Auffassung psychischer Entstehung, wofür eine Anzahl von Gründen spreche.

3. Dozent Dr. Erben: Über ein Augenphänomen: Im Anschluß an den letzten Vortrag des Kollegen Fuchs über Pupillenuntersuchung stelle ich 2 Kranke vor, um ein Pupillenphänomen zu demonstrieren, nach welchem ich bei der Prüfung auf Neurasthenie als Gerichtsarzt stets suche. Es zeigt sich beim Lichteinfall eine energische Kontraktion des Sphinkters, welche trotz fortbestehender Beleuchtung sogleich unter hippusartiger Unruhe nachläßt und eine ansehnliche Pupillenerweiterung erwirkt. Beide Bewegungen, die Pupillenverengerung und die nachfolgende Erweiterung gehen rasch und energisch vor sich; während jene Erweiterung, welche einer Verdunklung folgt, ein auffallend langsameres Tempo zeigt. Auch am Schluß der einer Verdunklung folgenden Erweiterung setzt Hippus ein, ohne daß hierbei die erreichte Weite verloren geht. Während der durch Lichteinfall erwirkten Kontraktion des Sphinkters zeigt sich niemals Hippus, desgleichen nicht während der durch Verdunklung hervorgerufenen Dilatation.[1]) Die ausgiebige rasche Erweiterung, welche der Sphinkterkontraktion folgt, ist nicht durch Hippus vorgetäuscht, weil trotz der mehrfachen Pupillenschwankungen, welche jeden Versuch begleiten, die erreichte Pupillenenge durch jene Schwankungen nicht wieder hergestellt wird — auch nicht vorübergehend.

Wiederholt man den Versuch mehrmals nacheinander, so wird das geschilderte Pupillensymptom meist noch vollkommener.

---

[1]) Den Hippus trifft man bei solchen Kranken sowohl bei Fixation in der Nähe wie in der Ferne. Sehr oft fehlt bei der ersten Inspektion der Hippus und tritt erst zutage bei Prüfung auf Pupillarreflex oder auf die Pupilleneinstellung bei der Akkomodation.



Da ein Auge offen geblieben und ich an dem anderen Auge die Verdunklung mit der Beleuchtung vertauscht habe, um jenes Phänomen hervorzurufen, so wirkte hierbei ein zweifacher Impuls für den Sphinkter iridis, vom untersuchten Auge aus, wie vom offen gebliebenen Auge eine Anregung für die Sphinkterkontraktion. Wenn trotzdem die Spinkterkontraktion nachließ, so dürfte es sich hier um ein Ermüdungsphänomen handeln. Am Muskel kann man keine Ermüdbarbeit nachweisen, weil seine Zusammenziehung bei der Einstellung des Blickes in die Nähe tadellos anhält. Es könnte aber eine Ermüdung im aufsteigenden Teil des Pupillarreflexbogens geltend gemacht werden, nämlich die Ermüdbarkeit der Retina. Abgesehen von dem bekannten Verhalten des Gesichtsfeldes bei Neurasthenie wird die eben erörterte Auffassung noch durch die Erfahrung gestützt, daß schon die normale Pupille beim Aufenthalt im hellen Raum ihre anfängliche Verengerung verliert („Adaption").[1] Also die Pupillarreflexfasern reagieren auf Lichteinfall ausgiebiger als auf die die dauernde Beleuchtung. Die Steigerung dieses Verhaltens führt meiner Vermutung nach zu unserem Phänomen. Man findet auch bei manchen Gesunden, daß der Lichteinfall eine Pupillenverengerung erzeugt, welche eine Zeit lang verharrt und in eine träge nicht ausgiebige Dilatation übergeht; erst die unmittelbar folgende und brüske Dilatation, welche sich der Pupillenverengerung anschließt, halte ich für pathologisch. Diese Form der Lichtreaktion findet sich zumeist bei Neurasthenikern, aber nicht bei allen; vereinzelt traf ich sie bei Tetanie und Epilepsie, sehr selten bei Hysterie. Ich sah die Erscheinung bei dunklen und lichten Irides. Das Phänomen zeigt sich nur bei seitlicher Beleuchtung und nicht beim Blick in die Lichtquelle; die Reizbarkeit und Ermüdbarkeit der verschiedenen Teile der Retina ist eben verschieden.

Neu ist das Phänomen nicht. Ich fand es bereits in einer statistischen Arbeit von Schadow in Crefeld (Arch. f. Ophthalmol 1882). Die besten Lehrbücher und neuesten Handbücher für Augenkrankheiten oder Nervenkrankheiten, die Monographien über Neurasthenie, ebenso die zusammenfassende Arbeit von Schmidt-Rimpler (Nothnagel Archiv) entbehren des Hinweises auf diesen Ablauf der Pupillenreaktion. So will ich durch meine heutige Demonstration dem erörterten Pupillenspiel eine größere Publizität schaffen.

Diskussion: Prof. v. Wagner findet, daß die von Erben besprochene Erscheinung nicht mehr den Reiz der Neuheit besitze. Jeder, der Pupillen untersucht, kennt die Oscillationen. Die Erklärung durch Ermüdung des Reflexes sei nicht annehmbar; eher könnte man an eine mechanische Erklärung denken, an ein gewisses Schleudern infolge der Trägheit. Was den Hippus anlangt, so läßt sich beim demonstrierten Manne wie in allen Fällen von Hippus bei Neurasthenie nachweisen, daß der Hippus verschwindet, sobald der Betreffende ruhig fixiert; es handelt sich bei diesem angeblichen Hippus also nur um Mitbewegungen bei Akkommodatien; auch dieses Phänomen ist längst bekannt.

Prof. Elschnig stimmt im ganzen v. Wagner bei; daß das Licht bei Beginn der Einwirkung eine größere Valenz entfalte als bei längerer Dauer, ist eine völlig bekannte Tatsache.

---

[1]) Letzteres Moment ist das wesentlichere, weil die Pupillenreflexfasern nicht identisch sein dürften mit den Sehfasern (Gudden, Michel etc.).

Dr. Fuchs bemerkt, daß das von Erben gezeigte Phänomen von den Autoren nicht als Hippus, sondern als „Unruhe" bezeichnet werde; Fuchs habe die Pupillenunruhe photographisch dargestellt und sie am häufigsten bei Neurasthenie gefunden.

Dr. Erben verweist darauf, daß er selbst gesagt habe, daß das Phänomen nicht neu sei, und es nur besprechen wollte, weil es in der Literatur nicht gewürdigt sei.

Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien nach dem Stande vom 1. Juli 1903.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrat und Universitätsprofessor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprofessor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Lähr Heinrich, Geh. Sanitätsrat und Professor, Zehlendorf bei Berlin.
v. Leyden E., Geh. Medizinalrat und Universitätsprotessor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de médecine, Paris.
Ramon y Cajal, Professor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Korrespondierende Mitglieder:

Bombarda Don Miguel, Rilhaffolles.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Henschen Salomon, Universitätsprofessor, Stockholm.
Hitzig Eduard, Geh. Medizinalrat und Professor, Halle a. d. S.
Marie Pierre, Professeur agrégé, Bicêtre bei Paris.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Direktor, Konstantinopel.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Lublinitz, Oberschlesien.
Neisser Gustav, Lemberg.
Oppenheim H., Universitätsprofessor, Berlin.
Rothe Adolf, Warschau.
Unger Josef, wirklicher Geheimrat und Universitätsprofessor, Wien.
Wernicke Karl, Medizinalrat und Professor, Breslau.

Ordentliche Mitglieder:

Anton Gabriel, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz, Körblergasse 4.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Graz, Garnisonsspital.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien, I. Lichtenfelsgasse 1.
Bayer Karl, Primararzt und Leiter der Beobachtungsstation für Geisteskranke in Serajewo.
Beck Rudolf, Wien, I. Salvatorgasse 6.
Berger Arthur, Hospitant der I. medizinischen Klinik, Wien, I. Krugerstraße 13.
Berl Viktor, Augenarzt, Freudenthal, Schlesien.
Bernheimer Stefan, Universitätsprofessor, Vorstand der Augenklinik, Innsbruck, Maria Theresienstraße 31.
Berze Josef, Primarius der niederösterr. Landesirrenanstalt in Wien, IX. Lazarethgasse 14.
Biedl Arthur, Professor für experimentelle Pathologie, Wien, XIX. Kreindlgasse,
Bischoff Ernst, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Sekundararzt an der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg, Gerichtsirrenarzt.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.
Braun Ludwig, Privatdozent für interne Medizin, Wien, IX. Liechtensteinstr. 4.
Bresslauer Hermann, Wien, I. Parkring 18.
Breuer Josef, praktischer Arzt, Wien, I. Brandstätte 6.
Breuer Robert, praktischer Arzt, Wien, IX. Garnisonsgasse 1.
Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor für interne Medizin, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.
v. Cyhlarz Ernst, Privatdozent, Assistent an der I. medizinischen Klinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Czumpelik Benjamin, Universitätsprofessor, Landesirrenanstalt, Prag.
Danadschjeff Stefan, Primararzt der psychiatrischen Abteilung im Alexanderspital, Sofia.
Divjak Stefan, ordinierender Arzt in der krainischen Landesirrenanstalt Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Donath Julius, Assistent an der I. medizinischen Klinik, Wien, VIII. Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, Regimentsarzt, Wien, VIII. Laudongasse (Mölkerhof).
Economo Konstantin, Assistent am physiologischen Institute, Wien, IX. Schwarzspanierstraße.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien, I. Rathausstraße 12.
Elschnig Anton, Professor der Augenheilkunde, Wien, IX. Schwarzspanierstraße 24.
Elzholz Adolf, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Landesgerichtsarzt, Wien, IX. Schwarzspanierstraße 11.
Epstein Julius, Aspirant im allgemeinen Krankenhause, Wien, I. Grillparzergasse 11.
Erben Sigmund, Privatdozent für interne Medizin, Wien, VIII. Landesgerichtsstraße 20.
Escherich Theodor, Universitätsprofessor, Vorstand der Kinderklinik, Wien, I. Schottenring 10.
Falb Virgil, praktischer Arzt, Preßburg, Kaltwasserkuranstalt.

Federn Paul, praktischer Arzt, Wien, I. Wollzeile 9.

v. Frankl-Hochwart Lothar, Professor für Nervenheilkunde, Wien, I. Volksgartenstraße 5.

Freud Sigmund, Professor für Nervenheilkunde, Wien, IX. Berggasse 19.

Frey Hugo, Assistent der Ohrenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.

Friedmann Hermann, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau.

Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau, im Winter Wien, I. Operngasse 16.

Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.

Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Gerichtsirrenarzt, Wien, I. Habsburgergasse 1.

Fröhlich Alfred, Assistent an der Poliklinik, Wien, I. Börseplatz 6.

Fuchs Alfred, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Garnisonsgasse 1.

Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der I. Augenklinik, Wien, VIII. Skodagasse 16.

Ghon Anton, Universitätsprofessor, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, Wien, IX. Alserstraße 4.

Göstl Franz, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschloßgasse 1.

Gorgosch Anton, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschloßgasse 1.

Großmann Michael, Privatdozent für Laryngologie, Wien, IX. Garnisonsg. 10.

Grünberg Alois, städtischer Oberbezirksarzt, Wien, I. Bankgasse 8.

Gugl Hugo, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz,

Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.

Hahn Friedrich, praktischer Arzt, Wien, VIII. Langegasse 2.

v. Halban Heinrich, Privatdozent, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, VIII. Schlösselgasse 13.

Halla Ludwig, praktischer Arzt, Wien, VI. Mariahilferstraße 3.

Hammerschlag Albert, Privatdozent für interne Medizin, Wien, IX. Währingerstraße 12.

Hanke Viktor, Assistent an der II. Augenklinik, Wien, I. Volksgartenstraße 5.

Hartmann Fritz, Privatdozent, Assistent an der Klinik für Geistes- und Nervenkranke, Graz, I. Karmeliterplatz 6.

Haškovec Ladislaus, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prag, Ferdinandstraße 24.

Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Kurarzt, Gräfenberg.

Hellich Bohuslav, Privatdozent für Psychiatrie, Prag.

Herz Max, Privatdozent für interne Medizin, Berlin, W. Lützowstraße 68.

Hirschl J. A., Privatdozent, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.

Hitschmann Eduard, Assistent des allgemeinen Krankenhauses, Wien, IX. Garnisonsgasse 4.

Hitschmann Richard, Augenarzt, I. Roteturmstraße 14.

Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien, I. Landesgerichtsstraße 6.



Hofbauer Leopold, Abteilungsassistent, Wien, IX. Alserstraße 4.
Hofmann Franz, Aspirant des allgemeinen Krankenhauses, I. Universitätsstr. 11.
Holländer Alexander, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Wien, I. Rathausstraße 20.
Horwitz Gabriel, Regimentsarzt, Garnisonsspital Nr. 16, Budapest.
Hueber Gottfried, Direktor der Svetlinschen Privatheilanstalt, Wien, III. Leonhardgasse 3.
Infeld Moritz, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
v. Jagič Nikolaus, Hospitant an der I. medizinischen Klinik, Wien, VIII. Kochgasse 15.
Janchen Emil, Oberstabsarzt i. P., Wien, VIII. Lederergasse 22.
Joannovics Georg, Assistent am Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien.
Kaan Hans, Bezirksarzt und Gerichtsarzt, Mährisch-Ostrau, Mähren.
Karplus Johann, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent am physiologischen Institute, Wien, I. Oppolzerstraße 4.
Kautzner Karl, Gerichtsirrenarzt, Graz.
Kellermann Moriz, Hausarzt an der n. ö. Landessiechenanstalt in St. Andrä-Wördern.
Knöpfelmacher Wilhelm, Privatdozent für Kinderheilkunde, Primararzt, Wien, I. Wipplingerstraße 38.
Koetschet Theophil, Arzt am Vakufspital, Serajewo.
Kohn Alfred, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt Fries in Inzersdorf.
Kolben Siegfried, Polizeiassistenzarzt, Wien, XIX. Hauptstraße 71.
Konrád Eugen, Direktor der Irrenanstalt in Nagy-Seben bei Hermannstadt.
Koritschan Alfred, Wien, I. Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Sigmund, Primararzt i. R., Wien, IX. Alserstraße 8.
Krueg Julius, Primararzt an der Obersteinerschen Privatheilanstalt, Wien, XIX. Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien, VI. Mariahilferstraße 1b.
Kure Shuzo, Universitätsprofessor, Tokio.
Lang Eduard, Professor der Dermatologie und Syphilis, Primararzt, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.
Latzko Wilhelm, Abteilungsvorstand des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums, Wien, VI. Mariahilferstraße 1a.
Lenz Otto, praktischer Arzt, Brioni, Istrien.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städtischen Versorgungshauses, Wien, IX. Spitalgasse 23.
Lorenz Heinrich, Universitätsprofessor, Vorstand der medizinischen Klinik, Graz.
v. Luzenberger August, Universitätsprofessor, Neapel, Strada Nardones 119.
Mannaberg Julius, Professor für interne Medizin, Wien, I. Opernring 15.
Marburg Otto, Sekundararzt an der II. Augenklinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Mattauschek Emil, Regimentsarzt, Wien, IX. Seegasse 6.
Mayer Karl, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Menz Eduard, Nervenarzt, Triest.

Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Wien, XVIII. Währingerstrasse 133.

Neuburger Max, Privatdozent für Geschichte der Medizin, Wien, VI. Kollergerngasse 3.

Neumann Friedrich, Aspirant im allgemeinen Krankenhause, Wien, IX. Liechtensteinstraße 58.

Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien, I. Wipplingerstraße.

Neusser Edmund, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der I. medizinischen Klinik, Wien, VI. Mariahilferstraße 1 b.

Nothnagel Hermann, Hofrat und Universitätsprof., Vorstand der II. medizin. Klinik, Wien, I. Rathausstraße 13.

Obermayer Friedrich, Privatdozent für interne Medizin, Primararzt, Wien, I. Opernring 11.

Obersteiner Heinrich, Universitätsprof., Vorstand des neurologischen Institutes, Wien, XIX. Billrothstraße 69.

Ortner Norbert, Prof. für interne Medizin, Primararzt, Wien, I. Maximilianplatz 10.

Pal Jakob, Prof. für interne Medizin, Primararzt, Wien, I. Rathausstraße 5.

Pauli Wolfgang, Privatdozent für interne Medizin, Wien, XIX. Anton Frankgasse 18.

v. Pfungen Robert Freiherr, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Primararzt, Wien, I. Schottengasse 3.

Pick Arnold, Universitätsprof., Vorstand der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag, Wassergasse 15.

Pilcz Alexander, Privatdozent, suppl. Leiter der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazarethgasse 14.

Pineles Friedrich, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Liebiggasse 4.

Pötzl Otto, Assistenzarzt an der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Kierling-Gugging.

Pokorny Mauritius, Direktor der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschloßgasse 1.

Pospischill Otto, Direktor der Privatheilanstalt Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien IX. Brünnelbadgasse 5.

Redlich Emil, Prof. der Psychiatrie und Neurologie, Wien, VIII. Schlösselgasse 15.

Reichel Oskar, praktischer Arzt, Wien, IX. Frankgasse 1.

Reiner Max, Assistent des orthopädischen Universitäts-Ambulatoriums, Wien, IX. Garnisonsgasse 6.

Richter August, Assistenzarzt der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.

Robida Johann, ordinierender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studenec, Post Sallocka bei Laibach.

Rossi Italo, Mailand, Corso Porta Romana 122.

Rothberger Julius, Assistent am Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien IX. Alserstraße 4.

Rudinger Karl, Aspirant des Allgemeinen Krankenhauses, Wien, II. Obere Donaustraße 45.

Rudinger Julius, kaiserl. Rat.

Sachs Moriz, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien, IX. Garnisonsgasse 4.

Sand René, Brüssel, rue de Minimes.
Saxl Alfred, praktischer Arzt, Wien, VI. Wallgasse 15.
Schaaf Alfred, Brüssel, chaussée Ninove 28.
Schacherl Max, Assistent am neurologischen Institute in Wien, IX. Pelikangasse 5.
Schleimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl bei Wien.
Schlagenhaufer Friedrich, Privatdozent für pathologische Anatomie, Prosektor am Elisabethspital, Wien, VII. Kenyongasse 18.
Schlesinger Hermann, Prof. für interne Medizin, Primararzt, Wien, I. Ebendorferstraße 10.
Schlöss Heinrich, Direktor der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Kierling-Gugging.
Schmidt Adolf Wilhelm, ärztlicher Leiter der städtischen Heilanstalt in Baden, im Winter in Wien, I. Freiung 1.
Schnabel Josef, praktischer Arzt, Wien, I. Gußhausgasse 17.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor der o.-ö. Irrenanstalt in Niedernhard bei Linz.
Schüller Arthur, Aspirant der II. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.
Schur Heinrich, praktischer Arzt, Wien, I. Salzgries 17.
Schwarz Emil, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Christinengasse 2.
v. Seiller Rudolf Freiherr, praktischer Arzt, Wien, I. Schottenhof.
Singer Gustav, Privatdozent für interne Medizin, Wien I. Hörlgasse 10.
Sickinger Franz, Ordinarius der n.-ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg, Gerichtsirrenarzt.
v. Sölder Friedrich, Privatdozent, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Gerichtsirrenarzt, Wien, IX. Alserstraße 24.
Spieler Friedrich, Sekundararzt am Karolinen-Kinderspital, Wien.
Spitzer Alexander, Wien, IX., Mariannengasse 15.
Starlinger Josef, Direktor der n.-ö. Landesirrenanstalt in Mauer-Öhling.
Stein Ludwig Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Assistenzarzt an der n.-ö. Landesirrenanstalt in Ybbs.
Sternberg Max, Privatdozent für interne Medizin, Wien, I. Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Direktor der steirischen Landesirrenanstalt in Feldhof bei Graz.
v. Stejskal Karl, Assistent der II. medizin. Klinik, Wien, IX. Alserstraße 4.
Stichl Anton, Direktor des Sanatoriums „Maria Grün" bei Graz.
Sträußler Ernst, Regimentsarzt, Prag Karolinental, Invalidenhaus.
Stransky Erwin, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien, IX. Lazarethgasse 14.
Subotic Wojaslav, Primararzt, an der Irrenanstalt in Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien, I. Kärntnerring 17.
Tandler Julius, Privatdozent, Prosektor des I. anatomischen Institutes, Wien, Grünethorgasse 35.
Tarasevitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Ten Cate B. F., Professor, Rotterdam.
Tilkowsky Adalbert, Regierungsrat, Direktor der n.-ö. Landesirrenanstalt, Wien, IX. Lazarethgasse 14.



Ulrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos.

Valek Friedrich, Regimentsarzt, Budapest.

v. Wagner-Jauregg Julius, Universitätsprofessor, Vorstand der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien, I. Landesgerichtsstraße 18.

Wechsberg Friedrich, Assistent an der I. medizin. Klinik, Wien, IX. Alserstraße 4.

Weidenfeld Stefan, Privatdozent, Assistent der dermatologischen Klinik, Wien, I. Tuchlauben 22.

Weinfeld Emil, praktischer Arzt, Wien, VII. Lerchenfelderstraße 75.

Weiss Artur, Aspirant des Wiener Allgemeinen Krankenhauses, Klosterneuburg, Feldgasse 17.

Weiss Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Prießnitztal in Mödling bei Wien.

Weiss Siegfried, Direktor der n.-ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.

Winterberg Heinrich, Privatdozent für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien, III. Landstraße Hauptstraße 61.

Winterberg Josef, praktischer Arzt, Wien, XVIII. Czermakgasse 10.

Winternitz Wilhelm, Hofrat, Prof. für interne Medizin, Wien, I. Wipplingerstraße 28.

Wintersteiner Hugo, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien, IV. Favoritenstraße 2.

Wolf Heinrich, praktischer Arzt, Wien, III. Obere Viaduktgasse 2.

Woyer Gustav, Frauenarzt, Wien IX. Kolingasse 5.

Zappert Julius, Privatdozent für Kinderheilkunde, Wien, I. Esslinggasse 13.

Zuckerkandl Emil, Hofrat und Universitätsprof., Vorstand des I. anatomischen Institutes, Wien, IX. Alserbachstraße 20.

Zulavski Karl, Universitätsprof., Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

